Fisioterapia

Fisioterapia en el paciente parquinsoniano

Marcelo Chouza Insua

booksmedicos.org

EDITORIAL SINTESIS

FISIOTERAPIA EN EL PACIENTE PARQUINSONIANO

Consulte nuestra página web: **www.sintesis.com**
En ella encontrará el catálogo completo y comentado

Queda prohibida, salvo excepción prevista en la ley, cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública y transformación de esta obra sin contar con autorización de los titulares de la propiedad intelectual. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (arts. 270 y sigs. Código Penal). El Centro Español de Derechos Reprográficos (www.cedro.org) vela por el respeto de los citados derechos.

FISIOTERAPIA EN EL PACIENTE PARQUINSONIANO

Marcelo Chouza Insua

EDITORIAL SINTESIS

© Marcelo Chouza Insua

© EDITORIAL SÍNTESIS, S. A.
Vallehermoso, 34. 28015 Madrid
Teléfono: 91 593 20 98
http://www.sintesis.com

ISBN: 978-84-975696-5-1

booksmedicos.org

Impreso en España - Printed in Spain

Reservados todos los derechos. Está prohibido, bajo las sanciones penales y el resarcimiento civil previstos en las leyes, reproducir, registrar o transmitir esta publicación, íntegra o parcialmente, por cualquier sistema de recuperación y por cualquier medio, sea mecánico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o cualquier otro, sin la autorización previa por escrito de Editorial Síntesis, S. A.

Índice

INTRODUCCIÓN

PARTE 1 PRINCIPIOS BÁSICOS

1. HISTORIA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

2. PARKINSON PRIMARIO Y PARQUINSONISMOS. EPIDEMIOLOGÍA

2.1. Parquinsonismo primario

2.2. Parquinsonismo secundario

2.3. Parquinsonismo-plus

2.4. Epidemiología de la enfermedad de Parkinson

3. ETIOPATOGENIA

3.1. El envejecimiento

3.2. Los factores ambientales

3.3. Los factores hereditarios ligados a genes

3.4. Los agentes infecciosos

3.5. La excitotoxicidad

3.6. La disfunción mitocondrial

3.7. La acumulación de hierro en la sustancia negra

3.8. Los procesos inflamatorios

booksmedicos.org

3.9. El estrés oxidativo

3.10. La apoptosis

4. LOS GANGLIOS BASALES

4.1. El estriado

4.2. El globo pálido

4.3. El núcleo subtalámico de Luys

4.4. La sustancia negra

4.5. Modelo de organización de los ganglios basales

5. NEUROPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

5.1. La muerte neuronal

5.2. Los cuerpos de Lewy

PARTE II FASES DEL PROCESO

6. EXAMEN

6.1. La anamnesis

6.2. La revisión por sistemas

6.2.1. Tríada parquinsoniana

6.2.2. Otros síntomas cardinales de la enfermedad

6.2.3. Otras manifestaciones motoras

6.2.4. Trastornos no motores

booksmedicos.org

6.3. La realización de tests y medidas

7. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

7.1. Concepto de evaluación

7.2. Concepto de diagnóstico

7.2.1. Diagnóstico médico

8. PRONÓSTICO

8. 1. Clasificaciones internacionales de la enfermedad de Parkinson

8.2. Clasificación evolutiva fisioterápica de la enfermedad de Parkinson

8.3. Objetivos de la fisioterapia

9. INTERVENCIÓN 1. TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO

9.1. Concepto de tratamiento médico-quirúrgico

9.1.1. Tratamiento sintomático

9.1.2. Neuroprotección

9.1.3. Neurorrestauración

10. INTERVENCIÓN II. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO: ESTADIO I

10.1. Introducción

10.2. Ejercicios para la región cervical

10.3. Ejercicios para los hombros

10.4. Ejercicios para las extremidades superiores

booksmedicos.org

10.5. Ejercicios para las extremidades inferiores

10.6. Ejercicios para el tronco

10.7. Ejercicios para la musculatura facial

10.8. Ejercicios para la marcha

10.9. Ejercicios de coordinación

10.10. Ejercicios de equilibrio

10.11. Ejercicios respiratorios

11. INTERVENCIÓN III. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO: ESTADIO II

11.1. Introducción

11.2. Aliviar el dolor.

11.3. Disminuir la rigidez muscular

11.4. Disminuir el temblor

11.5. Corregir las alteraciones posturales

11.6. Potenciar la musculatura debilitada

11.7. Reeducar la función orofacial

11.8. Mejorar la función respiratoria

11.9. Mejorar la función intestinal

11.10. Reeducar el equilibrio

11.11. Mejorar la coordinación

booksmedicos.org

11.12. Reeducar la marcha

11.13. Reeducar las transferencias

12. INTERVENCIÓN IV. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO: ESTADIO III

12.1. Introducción

12.2. Prevenir las úlceras por decúbito

12.3. Prevenir la aparición de rigideces articulares

12.4. Prevenir la aparición de atrofias musculares

12.5. Prevenir las alteraciones circulatorias

12.6. Prevenir las alteraciones urinarias

12.7. Prevenir la descalcificación ósea

12.8. Prevenir el estreñimiento

12.9. Prevenir las complicaciones respiratorias

12.10. Resultados

BIBLIOGRAFÍA

booksmedicos.org

Introducción

Los agentes físicos han venido siendo utilizados en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson desde mediados del siglo XIX cuando el famoso neurólogo francés JeanMartin Charcot aplicó estímulos eléctricos y movimientos oscilantes a los pacientes parquinsonianos; a partir de la década de los años sesenta del pasado siglo, la fisioterapia quedó relegada a intervenir en las últimas fases de esta enfermedad debido a la introducción de la levodopa que se erigió en el pilar fundamental del tratamiento farmacológico debido a la drástica mejoría experimentada por los pacientes tras su administración; sin embargo, los efectos secundarios que provoca su ingesta a largo plazo, la disminución de la efectividad con el paso del tiempo del tratamiento médico-quirúrgico y el aumento de la prevalencia provocado por el envejecimiento de la población en estos últimos años ha suscitado un creciente interés por parte de la comunidad científica sobre el papel que puede desempeñar la fisioterapia en el tratamiento de los pacientes parquinsonianos, por lo que se están realizando múltiples investigaciones para intentar evaluar su efectividad.

Este libro está especialmente dirigido a los estudiantes de Fisioterapia y a los profesionales que dedican su labor al tratamiento de los pacientes parquinsonianos; en él se ha intentado reflejar, paso por paso, todos los componentes del proceso de fisioterapia, analizando los diferentes métodos y técnicas que son susceptibles de ser empleados para dicho fin.

Quiero aprovechar estas líneas para expresar mi agradecimiento a todos los que han posibilitado de una u otra manera que este libro haya podido ver la luz, en especial a Wenceslao, María, Consuelo y Carmen, pacientes de la residencia asistida de mayores de Oleiros, y a Raquel Candendo Santos, fisioterapeuta del centro de fisioterapia Sana Arte de La Coruña, por su colaboración en las imágenes que ilustran este texto.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

PARTE I
PRINCIPIOS BÁSICOS

Este libro se ha dividido en dos partes para facilitar su manejo; en esta primera parte se van a abordar los aspectos más generales de la enfermedad de Parkinson y de los demás síndromes parquinsonianos.

Se comienza con una breve introducción histórica en la que se exponen los principales acontecimientos relacionados con esta patología desde los tiempos más antiguos hasta nuestros días; posteriormente se establece la clasificación de los síndromes parquinsonianos, se muestran los datos epidemiológicos internacionales y de España, se describe la etiopatogenia de la enfermedad de Parkinson y los mecanismos que contribuyen a la degeneración neuronal que acompaña a esta enfermedad, la anatomía y el modelo de organización de los ganglios basales y, por último, se analizan los marcadores neuropatológicos que la caracterizan.

booksmedicos.org

Historia de la enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson recibe su nombre del médico inglés James Parkinson (17551824), quien la describió por primera vez en 1817; sin embargo algunos de los síntomas citados por Parkinson ya habían sido descritos mucho tiempo atrás. A pesar de que algunos autores afirmaban que esta enfermedad no existía antes del siglo xix y ligaban su origen a toxinas que aparecieron con la Revolución industrial, basándose en el conocimiento actual de la enfermedad, se hace difícil suponer que esto sea cierto tal y como se refleja en las siguientes citas.

En los textos vedas (2000-1500 a. C.) aparecen personas temblorosas con dificultad en la concentración. Curiosamente se aconsejaba como tratamiento la utilización de Mucura Pruriens, una planta de la familia de las fabáceas que contiene aproximadamente un 3% de L-Dopa. El Ayurveda es considerado el sistema médico más antiguo del mundo; en su tratado más importante, el Caraka Samhita, se recogen los signos y síntomas de lo que llaman Kampavata: falta de propensión al movimiento, salivación, tendencia a la soledad, somnolencia constante y mirada fija.

En un papiro egipcio de la XIX Dinastía (1500-1200 a. C.) se hace referencia a un rey a quien "la edad había aflojado su boca y que escupía continuamente", síntomas que podrían corresponderse con la sialorrea parquinsoniana.

En el tratado de medicina china Nei-King (800 a. C.) se menciona a

booksmedicos.org

personas con temblor de manos y agitación de cabeza, síntomas que se atribuían a la disminución del yin que se produce con la edad.

Hipócrates (460-370 a. C.) escribió acerca del temblor en personas cuyas manos estaban quietas y el médico griego afincado en Roma Claudio Galeno (129-211 d. C.) distinguió en sus escritos el temblor de reposo del producido durante el movimiento.

Ya en el Renacimiento, el polifacético Leonardo da Vinci percibió que algunas personas experimentaban simultáneamente movimientos anormales involuntarios y dificultad para realizar movimientos voluntarios, pero fue Franciscus de le Bóe, conocido como Sylvius (1614-1672), quien estudió y clasificó los diferentes temblores; al que aparecía en reposo lo denominó tremor coactus y al que aparecía con los movimientos voluntarios motus tremulous; en el mismo sentido, un siglo más tarde FranCois Boissier de Sauvages estableció que existían temblores de reposo a los que llamaba "palpitaciones" que desaparecían cuando el paciente intentaba hacer algún movimiento.

Existen otras muestras como pinturas o esculturas de personas con cara inexpresiva o posturas inclinadas; por ejemplo, en El buen samaritano de Rembrandt, la cara y las manos del posadero adoptan una forma típicamente parquinsoniana.

Un interesante ejemplo de parquinsonismo secundario a intoxicación se describe detalladamente en 1814; ocurrió 10 años antes cuando un barco cargado con mercurio naufragó cerca de Cádiz; algunos marineros británicos saquearon el barco y, después de romperse algunas botijas, experimentaron "temblor, parálisis y sialorrea, agregándose posteriormente caída de los dientes y alteraciones dérmicas y respiratorias".

James Parkinson nació en Hoxton, un pueblo cercano a Londres, el 11 de septiembre de 1755; su padre fue médico farmacéutico y desde muy pequeño lo asistió en la práctica de la medicina general; entre sus aficiones se encontraban la paleontología y la geología; además, estaba muy

booksmedicos.org

comprometido con la política, hasta tal punto que fue acusado de participar en un complot para asesinar al rey Jorge III, aunque finalmente fue absuelto.

Ejerció la medicina general e hizo múltiples contribuciones a la bibliografía médica escribiendo sobre la gota, la hidrofobia, los efectos de descargas eléctricas y la fiebre tifoidea; publicó el primer caso de apendicitis en idioma inglés Diseased Appendix Vermiformis, contribuyendo a determinar por qué conducía a la muerte e hizo incursiones en la salud pública exponiendo sus ideas en diversos escritos: The Villager 's Friend and Physician, Medical Admonitions, Dangerous Sports, etc., y también elaboró una guía para estudiantes de Medicina que llamó The Hospital Pupil.

En 1817 publica su famosa monografía de 66 páginas An essay on the shaking palsy (Un ensayo sobre la parálisis agitante) donde describe una patología consistente en "movimientos involuntarios temblorosos, con disminución en la potencia muscular, en la movilidad activa y pasiva, con propensión a encorvar el tronco hacia delante y a que el paseo se convierta de pronto en carrera. Los sentidos y el intelecto no sufren mayor daño"; esta definición se continúa con una descripción de la historia natural de la enfermedad: "De comienzo insidioso, los síntomas iniciales aparecen como una sensación de debilidad, con una propensión a temblar algunas veces en la cabeza pero mucho más frecuentemente en las manos o los brazos [...]".

En el capítulo segundo describe los dos síntomas cardinales de la enfermedad: el temblor y la marcha festinante; en el tercero analiza los diagnósticos diferenciales; en el cuarto, las causas de la enfermedad y, en el último, aborda el tratamiento. En el prólogo del ensayo reconocía que lo publicado eran sugerencias precipitadas porque había utilizado conjeturas en lugar de una investigación exhaustiva y admitía a su vez que ni siquiera había realizado exámenes anatómicos rigurosos; de hecho, de los seis pacientes estudiados, sólo dos reunían los rasgos característicos y tres fueron observados superficialmente. Parkinson dio como explicación del fenómeno una alteración en el fan cionamiento de la médula espinal que podría extenderse al bulbo, descartando un compromiso más alto ya que no encontró "modificación del intelecto ni de los sentidos". Como tratamiento propuso

booksmedicos.org

sangrías o ventosas en la parte superior del cuerpo, intentando extraer pus mediante la colocación de emplastos de cantáridas y aconsejando en algunos casos cauterizar; además estableció que, antes de conocer la verdadera causa de la enfermedad no se aconseja el uso de medicamentos. "Puede estar también indicada la toma de mercurio, como sucede en otras enfermedades destructivas. La debilidad muscular se confunde a menudo con la postración general. Sin embargo, una alimentación vigorosa y medicamentos tónicos resultan eficaces, ya que la enfermedad se basa en una interrupción del fluido nervioso hacia las partes del organismo afectadas"

A pesar de que la descripción es incompleta ya que no menciona en ningún momento la rigidez que acompaña a la enfermedad, el gran mérito de Parkinson consistió en cohesionar una serie de síntomas que aparecían aislados en una entidad común.

No fue hasta 1880 cuando se habla por vez primera de la rigidez asociada a la parálisis agitante; el famoso neurólogo francés Jean-Martin Charcot (1825-1893) la describió tras explorar meticulosamente a sus pacientes; fue precisamente Charcot quien rebautizó la parálisis agitante en honor a su colega inglés como enfermedad de Parkinson; además señaló diversos elementos semiológicos como la posición de las manos y el tipo de escritura. Al notar Charcot que, en algunos pacientes, disminuían los síntomas después de viajar en carruaje, inventó una silla de manos y un arnés con el cual el paciente debía ser colgado y columpiado en el aire en otros casos, indicaba el empleo de estímulos eléctricos.

A finales del siglo xix investigadores como Santiago Ramón y Cajal (1852-1934) y Charles Sherrrington (1957-1952) avanzaron en la anatomía y fisiología del cerebro distinguiendo estructuras como la sustancia negra, globo pálido y tálamo, reunidas todas bajo el nombre de ganglios de la base.

En 1912 el patólogo alemán Friedrich Lewy (1885-1950) descubrió en el citoplasma de pacientes con enfermedad de Parkinson que habían fallecido la presencia de una estructura redondeada que se teñía de rosa y supuso que podía ser un marcador de la patología; 83 años después se descubrió que los

booksmedicos.org

llamados "cuerpos de Lewy" contenían proteínas como la parkina, ubiquitina y alfa-sinucleína.

En 1919 Constantin Tetriakoff examinó el cerebro de 16 pacientes con enfermedad de Parkinson en los que descubrió la presencia de una variedad de lesiones degenerativas, recalcó la disminución en el número de células pigmentadas en la sustancia negra y lo relacionó con las anormalidades en el tono muscular que presentaban los pacientes.

El sueco Arvid Carlsson reprodujo en 1956 un modelo experimental de parquinsonismo en conejos tratados con reserpina que podía ser revertido por la dopamina y estableció que la noradrenalina y la dopamina estaban reducidas en los pacientes parquinsonianos; inicialmente hubo objeciones a sus teorías, pero, finalmente, su postura fue confirmada y recibió el premio Nobel de Fisiología en el año 2000.

Como consecuencia lógica de estos hallazgos, en 1960 Hornikyewicz y Birkmayer administraron por vez primera L-Dopa a pacientes parquinsonianos obteniendo resul tados espectaculares. Posteriormente, A.Barbeau confirmó en Canadá estos hallazgos; sin embargo la euforia inicial duró poco ya que los problemas prácticos que planteaba la terapéutica con levodopa eran importantes debido a la frecuente intolerancia desarrollada por los pacientes con efectos secundarios, como vómitos o fatiga, a las altas dosis requeridas y a la escasa duración de los efectos.

El médico griego George Constantin Cotzias (1918-1977) administró L-Dopa en dosis progresivas por vía oral, obteniendo un método altamente efectivo. En las décadas siguientes se han ensayado diferentes compuestos, pero la L-Dopa o sus combinaciones siguen siendo el pilar fundamental del tratamiento farmacológico; aun así y a pesar de que se ha logrado un mejor control de los pacientes, la intolerancia o resistencia experimentada por muchos de ellos ha llevado a reconsiderar el tratamiento quirúrgico que se ha intentado desde principios del siglo xx.

La fisioterapia ha sido utilizada durante muchos años en el tratamiento de

booksmedicos.org

las alteraciones del movimiento derivadas de patologías musculoesqueléticas y neurológicas; las alteraciones motoras que se presentan en los pacientes parquinsonianos no son una excepción y fueron objeto de atención por parte de los fisioterapeutas antes de la aparición de la levodopa. A partir de los años sesenta y debido a la drástica mejoría proporcionada por este fármaco, la fisioterapia quedó relegada a intervenir en las últimas fases de la enfermedad; sin embargo, en los últimos años, hay un creciente interés por el papel que puede desempeñar la fisioterapia en la enfermedad de Parkinson y se están realizando múltiples investigaciones para intentar evaluar su efectividad. Actualmente se acepta en general que la fisioterapia desempeña un papel importante en esta patología interviniendo tanto en las consecuencias neurológicas primarias como en las musculoesqueléticas secundarias.

booksmedicos.org

Parkinson primario y parquinsonismos. Epidemiología

Existe un gran número de patologías que presentan un cuadro clínico similar al que se puede observar en la enfermedad de Parkinson; para facilitar su presentación, se establece una diferenciación en tres grandes grupos: parquinsonismo primario, parquinsonismo secundario y parquinsonismo-plus.

2.1. Parquinsonismo primario

El parquinsonismo primario o idiopático es lo que se conoce como enfermedad de Parkinson, la edad de inicio oscila entre los 50 y los 70 años aunque, ocasionalmente, se presenta a edades más tempranas o más tardías; para establecer una diferenciación en cuanto a edad de inicio: si éste se produce antes de los 20 años, se denomina parquinsonismo juvenil; si comienza antes de los 40 parquinsonismo de inicio temprano y, si comienza después de los 70 parquinsonismo del anciano.

CUADRO 2.1

Clasificación del parquinsonismo primario

booksmedicos.org

- Enfermedad de Parkinson
- Parquinsonismo juvenil
- Parquinsonismo de inicio temprano
- Parquinsonismo del anciano

2.2. Parquinsonismo secundario

Los parquinsonismos secundarios son aquellos en los que existe un factor desencadenante identificado, ya sea un agente tóxico, infeccioso, un traumatismo, etc. Dentro de los infecciosos, el parquinsonismo postencefalítico fue especialmente relevante entre 1930 y 1960 cuando apareció como consecuencia de las epidemias de encefalitis acontecidas entre 1918 y 1926, pero, en la actualidad, es poco frecuente.

En los parquinsonismos producidos por fármacos el derivado de la ingesta de neurolépticos quizá sea el más frecuente de todos, aunque es fácilmente identificable ya que la suspensión o ajuste del fármaco conlleva una clara mejoría de los síntomas.

El término parquinsonismo vascular se usa para denominar a un grupo heterogéneo de cuadros parquinsonianos que se presentan normalmente en el anciano y cuyo origen se localiza en el aparato circulatorio; se caracteriza por un inicio y progresión más rápidos que en la enfermedad de Parkinson y afecta principalmente a los miembros inferiores.

Los traumatismos craneoencefálicos son una causa reconocida aunque controvertida de síndrome parquinsoniano; un traumatismo severo o la repetición de traumatismos leves como en el caso de los boxeadores profesionales pueden desencadenarlo.

Son varios los agentes tóxicos que pueden producir un cuadro parquinsoniano, la intoxicación por manganeso ocurre fundamentalmente en mineros expuestos a este metal; la intoxicación por monóxido de carbono se produce por la utilización de braseros y estufas sin las adecuadas normas de seguridad. Pero el tóxico mejor conocido es el MPTP (1-metil-4-fenil-1, 2, 3,

booksmedicos.org

6-tetrahidropiridina), identificado después de que en 1982 un grupo de toxicómanos desarrollase en California un cuadro parquinsoniano al haberse autoadministrado lo que intentó ser heroína sintética; esta droga ha sido objeto de un profundo análisis hasta el punto de que ha sido utilizada en investigaciones con animales como el modelo más parecido a la enfermedad de Parkinson.

CUADRO 2.2

Clasificación del parquinsonismo secundario

- Infeccioso: postencefalítico, sida, enfermedad de Creutzfeldt-Jackob, enfermedades causadas por priones, micoplasma pneumoniae, nocardia asteroides, encefalitis mesencefálica por cisticercosis.
- Inducido por fármacos: neurolépticos, cinarizina, flunarizina, fluoxetina, anfotericina C, metoclopramida, etc.
- Vascular: múltiples infartos lacunares, estado criboso, enfermedad de Binswanger, infarto o hemorragia aislada.
- Traumatismos: parquinsonismo pospugilístico, traumatismos periféricos.
- Agentes tóxicos: MPTP, petróleo, monóxido de carbono, manganeso, mercurio, cianuros, metanol, etanol.
- Otros: trastornos paratiroideos, degeneración hepatocerebral adquirida, hidrocefalia, psicógenos, siringomesencefalia, hidrocefalia normotensiva, hidrocefalia obstructiva, hemiatrofia-hemiparquinsonismo, paraneoplásico, depresión y tumores.

2.3. Parquinsonismo-plus

Los procesos multisistémicos degenerativos y los parquinsonismos heredodegenerativos se conocen como parquinsonismos-plus y se caracterizan porque la clínica típica de la enfermedad de Parkinson va acompañada de otras manifestaciones clínicas como demencia o ataxia.

CUADRO 2.3

Clasificación del parquinsonismo-plus

booksmedicos.org

Procesos degenerativos multisistémicos

- Atrofias multisistémicas: degeneración estrionígrica, atrofia olivopontocerebelosa, síndrome de Shy-Drager.
- Complejo de Guam (parquinsonismo-demencia-esclerosis lateral amiotrófica).
- Degeneración córtico-basal.
- Atrofia progresiva del pálido.
- Complejo parquinsonismo-demencia: enfermedad por cuerpos de Lewy autosómica dominante, enfermedad por cuerpos de Lewy difusa, enfermedad de Alzheimer.
- Síndrome de Rett.
- Enfermedad palidopiramidal.
- Degeneración talamoolivar.

Parquinsonismos heredodegenerativos

- Enfermedad por cuerpos de Lewy autosómica dominante.
- Corea de Huntington.
- Enfermedad de Wilson.
- Enfermedad de Hallevorden-Spatz.
- Degeneración olivopontocerebelosa y degeneraciones espinocerebelosas.
- Enfermedad de Machado-Joseph.
- Parquinsonismo progresivo autosómico dominante con demencia y degeneración pálido-ponto-nígrica.
- Degeneración espinocerebelosa asociada con parquinsonismo familiar.
- Síndrome de Gerstmann-Strausler-Sheinker.
- Gliosis progresiva subcortical familiar.
- Distonía-parquinsonismo ligada al cromosoma X.
- Calcificación familiar de los ganglios basales.
- Citopatía mitocondrial con necrosis del estriado.
- Lipofuccinosis ceroidea neuronal.
- Hemocromatosis hereditaria.
- Parquinsonismo familiar con neuropatía periférica.
- Degeneración palidopontonígrica.

En el cuadro 2.4 se muestran los porcentajes de participación de algunas de estas patologías sobre el total de los síndromes parquinsonianos; en él se refleja claramente la gran predominancia del parquinsonismo primario sobre los demás síndromes parquinsonianos.

CUADRO 2.4

Distribución porcentual de los parquinsonismos

booksmedicos.org

Enfermedad de Parkinson	80,2%
Parálisis supranuclear progresiva	7,4%
Parquinsonismo inducido por neurolépticos	3,9%
Parquinsonismo vascular	2,1%
Otros	6,8%

2.4. Epidemiología de la enfermedad de Parkinson

Los estudios epidemiológicos sobre la enfermedad de Parkinson presentan una serie de limitaciones derivadas de la falta de un marcador biológico específico que permita confirmar su diagnóstico en vida. En primer lugar, el reclutamiento de casos verdaderos es difícil porque la identificación de la enfermedad sobre todo en fase inicial es complicada por la semejanza clínica con otras patologías, lo que conduce a la exclusión de muchos casos verdaderos; el error inverso, la inclusión en los estudios de casos falsos, es también frecuente; sucede con otras enfermedades degenerativas del sistema nervioso central que se manifiestan con los mismos rasgos clínicos (parquinsonismos).

Existen distintos tipos de estudios epidemiológicos: estudios comunitarios basados en los casos atendidos en las consultas médicas, estudios "puerta a puerta", estudios de utilización de medicamentos y estudios retrospectivos. Estos últimos se basan, por lo general, en los certificados de defunción y tienen la ventaja de que los datos de mortalidad están disponibles; sin embargo hay que tener en cuenta que, cuando se trata de una enfermedad crónica, muchas veces se omite su mención en la confección del certificado; según algunos estudios, la omisión del diagnóstico de Parkinson llega en algunos casos hasta el 68%.

Los estudios realizados en centros hospitalarios también pueden incurrir en errores ya que habitualmente excluyen a los casos leves no identificados; además, en muchas ocasiones, el diagnóstico de enfermedad de Parkinson no consta en la historia de los enfermos ingresados para el estudio de otras enfermedades.

booksmedicos.org

Los estudios epidemiológicos de población realizados puerta a puerta (visitas a los domicilios de toda la población en estudio) son los que detectan un número más elevado de casos, hasta un 40% de casos nuevos; pero tienen la desventaja de que son muy difíciles de realizar debido a su elevado coste ya que se necesitan muchos entrevistadores entrenados y la confirmación diagnóstica posterior para evitar la inclusión de falsos casos o la exclusión de verdaderos.

La estimación de la prevalencia de una enfermedad basada en el consumo de fármacos constituye un método eficaz, fácil y de bajo coste siempre y cuando estos fármacos sean específicos para el tratamiento de la enfermedad, tal y como ocurre con la levodopa, que es el medicamento más eficaz en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y de elección en todos los casos.

Según los datos que ofrece la bibliografía internacional, la incidencia (casos nuevos por cada 100.000 habitantes por año) de la enfermedad de Parkinson varía entre 8 y 20 casos por cada 100.000 habitantes; en general, se inicia a partir de los 40 años y tiende a aumentar con la edad hasta los 75 años, y a partir de esta edad se observa una estabilización de la incidencia. Aplicando estas cifras a la población española, se puede calcular que en España aparecen entre 3.600 y 9.000 casos nuevos por año.

La prevalencia (número total de casos por cada 100.000 habitantes) está condicionada por la incidencia, la supervivencia de la población afectada y por el envejecimiento de la población, factores que, a su vez, dependen de las condiciones sanitarias, económicas y culturales de la población, por lo que es normal que exista una cierta variabilidad en función del desarrollo socioeconómico de la población estudiada. Los estudios internacionales proponen cifras que oscilan entre 150 y 180 casos por cada 100.000 habitantes con importantes diferencias geográficas: en Estados Unidos las cifras oscilan entre 122 y 187 casos por 100.000 habitantes; en Europa se han calculado cifras ligeramente inferiores entre 66 y 187 casos por 100.000 habitantes; llama la atención la menor prevalencia observada en Asia y África ya que las cifras correspondientes a China y Japón se sitúan entre 37 y 81 casos por cada 100.000 habitantes y, en África, entre 4 y 59 casos por

booksmedicos.org

100.000 habitantes.

En España los resultados de los diferentes estudios ofrecen cifras muy dispares. Estudios basados en el análisis de la prevalencia a través del consumo de fármacos la estiman en 170 casos por 100.000 habitantes y, en cifras absolutas, unos 78.000 enfermos de Parkinson en nuestro país. En el desglose por Comunidades Autónomas se pueden observar importantes diferencias con un gradiente de mayor prevalencia de norte a sur; así, en La Rioja, la prevalencia es de 318 casos por 100.000 habitantes; en Asturias, 257 casos por 100.000 habitantes; en Castilla y León, 256 casos por 100.000 habitantes y, en Galicia, 255 casos por 100.000 habitantes, mientras que, en Andalucía, es de 130 casos por 100.000 habitantes; en Canarias, 142 casos por 100.000 habitantes y, en Murcia, 146 casos por 100.000 habitantes. En estudios epidemiológicos puerta a puerta la prevalencia alcanza cifras superiores, estimando que afecta a un 2% de los españoles mayores de 60 años, con una prevalencia que oscila entre 217 y 326 casos por cada 100.000 habitantes, lo que supone, en valores absolutos, entre 100.000 y 150.000 pacientes con enfermedad de Parkinson en nuestro país.

booksmedicos.org

Etiopatogenia

Tal y como ha quedado reflejado, a pesar de las diferencias en los datos de prevalencia, la enfermedad de Parkinson se encuentra presente en todas las áreas del mundo y en todas la etnias; sin embargo, la etiología de la degeneración selectiva de las neuronas dopaminérgicas sigue siendo desconocida. Existen diferentes teorías que intentan explicar cómo mueren estas células y cuál es el factor específico que desencadena esta muerte. Hasta el momento se han descrito diversos mecanismos que contribuyen a la degeneración y muerte de estas neuronas; entre ellos los más estudiados son el envejecimiento, los factores ambientales y hereditarios ligados a genes, los agentes infecciosos, la excitotoxicidad, la disfunción mitocondrial, la acumulación de hierro en la sustancia negra, los procesos inflamatorios y el estrés oxidativo.

En general, se considera que todos estos factores contribuyen a la apoptosis o muerte celular.

3.1. El envejecimiento

Dado que la enfermedad de Parkinson es más frecuente en los mayores, la evaluación del papel del envejecimiento ha sido esencial; sin embargo, existen algunos datos por los que todavía es discutible si la edad por sí misma es un factor de riesgo para su desarrollo. Algunos estudios sugieren que la prevalencia de la enfermedad de Parkinson disminuye a partir de los 70 años. La bradicinesia y la rigidez, así como las alteraciones posturales y de la marcha, aumentan claramente con la edad; sin embargo la prevalencia del temblor permanece estable en las últimas décadas de la vida.

booksmedicos.org

Los cuerpos de Lewy en la sustancia negra son característicos en la autopsia del cerebro con enfermedad de Parkinson y también suelen estar en el cerebro de personas de edad avanzada sin enfermedad de Parkinson aparente, por tanto, se ha sugerido que los enfermos de Parkinson experimentan un proceso acelerado de envejecimiento; además se ha observado la pérdida de aproximadamente el 50% de las células pigmentadas en la sustancia negra del cerebro de personas que tienen 80 años y no tienen enfermedad de Parkinson, mientras, en el cerebro de las personas de la misma edad con enfermedad de Parkinson se ha perdido aproximadamente el 85% de estas células.

Los patrones de pérdida neuronal también muestran diferencias entre el envejecimiento del cerebro normal y el cerebro con enfermedad de Parkinson: la pérdida en este último se produce predominantemente en las regiones ventrales de la sustancia negra, mientras que, en el primero, afecta más a las regiones dorsales de la sustancia negra.

Por tanto, puesto que la ubicación y velocidad de la pérdida neuronal difieren entre el envejecimiento del cerebro normal y el cerebro con enfermedad de Parkinson, parece improbable que ésta sea simplemente una aceleración del envejecimiento normal, aunque es innegable que el riesgo de padecerla aumenta con la edad.

3.2. Los factores ambientales

La hipótesis ambiental adquiere fuerza tras el descubrimiento de que el MPTP (1-metil- 4-fenil - 1, 2, 3, 6-tetrahidropiridina) ocasiona un síndrome parquinsoniano casi idéntico a la enfermedad de Parkinson. Este descubrimiento hace plantear la posibilidad de que otros tóxicos que están presentes en el ambiente sean capaces de producir la enfermedad de Parkinson. Se ha informado de muchas toxinas que pueden provocar cuadros parquinsonianos (manganeso, cianuros, metanol, etc.); sin embargo, estos síndromes suelen presentar muchos otros aspectos neurológicos no observados habitualmente en la enfermedad de Parkinson.

booksmedicos.org

Los estudios epidemiológicos han demostrado también que, en el ambiente, existen una serie de factores de riesgo, como beber agua de pozos, el contacto con pesticidas y herbicidas y la exposición a contaminantes industriales.

En el caso de que una toxina ambiental fuese responsable por sí sola de causar la enfermedad de Parkinson, sería de esperar que apareciesen agrupaciones de casos en una región determinada, pero esto no es así; además, con la excepción de la MPTP, ninguna toxina ha demostrado ser únicamente tóxica para la sustancia negra. Por tanto, la teoría ambiental todavía debe ser demostrada.

3.3. Los factores hereditarios ligados a genes

El estudio de los factores genéticos se inició con las investigaciones de agregación familiar que, en general, han demostrado antecedentes familiares de enfermedad de Parkinson en cerca del 15% de los familiares de primer grado de los pacientes en comparación con el 1% en poblaciones de control.

Los genes que confieren susceptibilidad o que son causa directa de la enfermedad de Parkinson se denominan genes PARK y se numeran del PARK1 al PARK 10; cada uno codifica una proteína diferente. El primero en identificarse fue el PARK1, que es el gen que codifica la proteína denominada alfa-sinucleína y se encuentra localizado en el cromosoma 4; se transmite de modo autosómico dominante con aparición temprana de los síntomas y desarrollo rápido de la enfermedad; sin embargo, las mutaciones de este gen son poco frecuentes.

Las mutaciones en el gen de la parkina, PARK2, producen enfermedad de Parkinson con patrón de herencia autosómica recesiva y se encuentran con relativa frecuencia en pacientes con inicio de los síntomas a edad temprana.

El PARK5, que codifica la proteína UCH-L1, está localizado también en el cromosoma 4 y se transmite de modo autosómico dominante con comienzo temprano de los síntomas y progresión rápida.

booksmedicos.org

Otros genes están relacionados con enzimas del metabolismo y eliminación de sustancias nocivas. Un área importante de investigación se centra en el sistema de degradación de proteínas ubiquitina-proteasoma, que ejerce un papel central en la homeostasis neuronal regulando la degradación fisiológica de las proteínas. Si este sistema de eliminación no funciona correctamente, las toxinas y otras sustancias podrían acumularse hasta niveles peligrosos, desencadenando un proceso de neurodegeneración.

3.4. Los agentes infecciosos

El más claro ejemplo de parquinsonismo derivado de un agente infeccioso se produjo en la primavera de 1918, cuando se desencadenó la epidemia más grave del siglo xx - la llamada gripe española - que produjo la muerte de cerca de cuarenta millones de personas. Además de las complicaciones pulmonares, esta infección afectaba especialmente al sistema neurológico, lo que provoca la llamada encefalitis de Von Economo; como secuela de la encefalitis, muchos afectados desarrollaron síntomas parquinsonianos.

Existen otros agentes víricos capaces de desencadenar un síndrome parquinsoniano transitorio (influenza A, herpes simple, VIH, etc.). Se desconoce si estas infecciones víricas pueden producir en las personas a quienes afectan un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad de Parkinson en el futuro; sin embargo, en este momento, no hay evidencias de que las infecciones supongan una causa primaria de la enfermedad de Parkinson.

3.5. La excitotoxicidad

Se podría definir como el proceso en el que hay una activación excesiva de los receptores de glutamato (GLU). El GLU es el principal neurotransmisor con efecto excitador; las neuronas lo liberan para excitar a las neuronas vecinas al enlazarlo a los receptores de membrana.

Cuando hay exceso de GLU, las neuronas se sobreexcitan y se produce una cascada de daño neuronal; las neuronas dañadas liberan a su vez mayor

booksmedicos.org

cantidad de GLU, lo que causa que niveles altos de calcio entren en las células vecinas; a continuación se produce una activación de las enzimas calciodependientes que generan óxido nítrico en elevadas concentraciones, lo que provoca un aumento de la liberación de GLU; de esta manera se genera un círculo vicioso que aumenta la excitabilidad neuronal.

Por otra parte, el GLU por sí solo es capaz de inhibir la recaptación de la cisteína, molécula precursora de la síntesis intracelular de glutatión, lo que provoca un descenso de las defensas antioxidantes de la neurona y un aumento en los niveles de radicales libres, que forman parte fundamental de las hipótesis del estrés oxidativo.

3.6. La disfunción mitocondrial

Las mitocondrias son orgánulos citoplasmáticos encargados de producir energía en forma de adenosín trifosfato (ATP); también tienen otras funciones en la fisiología celular como regular el nivel de calcio intracelular, la termogénesis y el control de la apoptosis; pero, además, son los principales generadores de radicales libres en la célula y pueden provocar la muerte celular en condiciones de estrés oxidativo.

En el proceso mediante el cual se obtiene ATP en la célula, llamado fosforilación oxidativa, intervienen cinco complejos enzimáticos. En la enfermedad de Parkinson se ha descrito una disminución de entre el 30 y el 40% en la actividad del complejo 1, lo que conduce a una degeneración neuronal debido a la menor síntesis de ATP.

3.7. La acumulación de hierro en la sustancia negra

Numerosos estudios indican que, en la enfermedad de Parkinson, existe un funcionamiento anormal en el transporte y almacenamiento de hierro. Éste es un elemento esencial para el desarrollo de las actividades celulares; pero, en exceso, puede ser tóxico para las células. Debido a su alta reactividad, el ferroso (Fez+) se oxida a férrico (Fe3+) en las neuronas dopaminérgicas de la

booksmedicos.org

sustancia negra, lo que conduce a un aumento del estrés oxidativo.

3.8. Los procesos inflamatorios

Desde 1988, año en que se describió la activación de células microgliales en el cerebro de pacientes parquinsonianos, se ha especulado con la posibilidad de que los procesos inflamatorios intervengan en la fisiopatología de la enfermedad.

Las células gliales, fundamentalmente la microglía, son las principales encargadas de llevar a cabo los procesos inflamatorios en el cerebro. Estas células, al activarse, son capaces de liberar al medio citocinas, quimiocinas o factores de crecimiento, que pue den ocasionar efectos beneficiosos o perjudiciales para las células; sin embargo, en el parquinsonismo, queda por esclarecer si esta activación microglial es causante de la muerte neuronal, consecuencia de la muerte neuronal o si actúa como un factor cíclico que la perpetúa.

El esquema hipotético de la posible acción cíclica en los procesos inflamatorios sobre las neuronas dopaminérgicas de la SNc es el siguiente: un factor, hasta el momento desconocido, induciría muerte neuronal dopaminérgica; la muerte de neuronas dopaminérgicas activaría la microglía y, a su vez, ésta liberaría factores inflamatorios como citocinas o factores de crecimiento que podrían activar diferentes procesos inflamatorios como la proliferación de células astrogliales, reclutamiento de células del torrente sanguíneo o aumento de la vascularización. Estos eventos podrían ser los responsables de una nueva muerte neuronal, ya sea por acción directa de citocinas liberadas sobre los receptores neuronales, bien por acción del sistema inmune celular. Este fenómeno se podría presentar de forma cíclica activando y perpetuando la muerte neuronal.

Los procesos inflamatorios quizá no sean la causa primera de la muerte neuronal, pero, si existiera algún factor que pudiera activarlos, ya sea una causa genética, tóxica o ambiental o una combinación de todas ellas, podrían acelerar y perpetuar la muerte neuronal en el tiempo.

booksmedicos.org

3.9. El estrés oxidativo

Las reacciones de oxidación-reducción son procesos biológicos esenciales que conducen a la formación de diferentes compuestos en los procesos metabólicos celulares. Estas reacciones conllevan la transferencia de electrones y pueden generar productos conocidos como radicales libres, los cuales son átomos o grupos de átomos que poseen un electrón libre en su capa externa, por lo que tienen una enorme capacidad para combinarse con moléculas integrantes de la estructura celular.

Los radicales libres pueden proceder de fuentes exógenas (ambientales) o endógenas. La mayor fuente intracelular de radicales libres es la mitocondria a través del sistema de respiración celular.

Los radicales libres producen oxidación de las proteínas con la consiguiente desestructuración de las mismas. Sobre los lípidos inducen peroxidación lipídica, que conlleva la alteración de la permeabilidad de la membrana celular y el correspondiente daño y muerte celular.

En condiciones normales existe un equilibrio entre los factores que promueven la oxidación y los factores protectores que regulan la formación de radicales libres. La hipótesis del estrés oxidativo alude a un desequilibrio entre la formación de radicales libres, como el radical superóxido (02), el peróxido de hidrógeno (H202) y el radical hidroxilo (OH-) y los procesos de defensa antioxidante.

El metabolismo de la dopamina conduce a la formación de potentes oxidantes celulares como el H202 y el OH-. En condiciones normales el H202 es inactivado por el glu tatión (GSH) en una reacción catalizada por la enzima glutatión peroxidasa; pero, si este sistema del GSH no funciona bien, el H202 puede transformarse en el radical OH-; así se desencadenaría la peroxidación lipídica de la membrana y la muerte celular.

La hipótesis de que todos estos mecanismos contribuyen de manera sustancial en la patogénesis de la enfermedad de Parkinson deriva de datos

booksmedicos.org

bioquímicos e histopatológicos obtenidos de tejido de pacientes parquinsonianos, de los hallazgos observados en estudios in vitro y de la experimentación con modelos animales.

3.10. La apoptosis

Básicamente existen dos tipos de muerte celular:

1. Necrosis o muerte por daño o agresión, en la que la célula muere de forma drástica, no aislada, con daño en la membrana plasmática e inflamación del tejido circundante.

2. Apoptosis también conocida como muerte celular programada. La apoptosis requiere expresión de nuevos agentes y síntesis de proteínas y no lleva consigo ninguna respuesta inflamatoria.

Tradicionalmente se ha admitido que el proceso neurodegenerativo que se produce en la enfermedad de Parkinson se producía por necrosis; sin embargo, en los últimos años, se ha determinado que un importante número de enfermedades neurodegenerativas están mediadas por un proceso de apoptosis.

La apoptosis es un mecanismo inducido a partir de una situación precaria para la supervivencia celular cuyo origen se encuentra en estímulos nocivos o en programas de muerte celular relacionados con el envejecimiento; estos estímulos pueden ser de diverso origen, aunque todos ellos convergen de algún modo en la mitocondria.

booksmedicos.org

Los ganglios basales

Son un grupo de núcleos de sustancia gris que se encuentran localizados profundamente en la base del encéfalo; anatómicamente son independientes entre sí, pero, fisiológicamente, están íntimamente relacionados.

Las estructuras anatómicas que constituyen los ganglios basales son el estriado (EST), el globo pálido, el núcleo subtalámico (NST) y la sustancia negra. Todas estas estructuras, conjuntamente con el cerebelo, el tálamo y el córtex, forman un complejo sistema que funciona de manera integral para garantizar la organización y ejecución de patrones normales de movimiento. Además de su intervención sobre el control motor, también modula otras funciones corticales (emocionales, cognitivas).

4.1. El estriado

El cuerpo estriado está constituido por el núcleo caudado, el putamen y el núcleo accumbens. La gran mayoría de las neuronas del estriado son neuronas de proyección espinosas que utilizan el ácido gamma-aminobutírico (GABA) como neurotransmisor. En estas neuronas de proyección el GABA puede coexistir alternativamente con encefalina o sustancia P; también existe un pequeño grupo de neuronas no espinosas cuyos neurotransmisores son la acetilcolina (Ach), la somatostatina y el GABA, y otro grupo de neuronas dopaminérgicas que desempeñan un papel fundamental en la fisiopatología de la enfermedad de Parkinson.

Aferenciasdel estriado. La mayoría de las aferencias del estriado tienen una función excitadora y utilizan el glutamato como neurotransmisor. El estriado recibe aferencias de casi toda la corteza cerebral, lo que sugiere

booksmedicos.org

que integra distin tas áreas funcionales corticales, además de múltiples estructuras como el sistema límbico, la sustancia negra, el tálamo, etc.

Eferenciasdel estriado. Las eferencias principales del estriado son inhibidoras, utilizan el GABA como neurotransmisor y se proyectan fundamentalmente al globo pálido y a la sustancia negra.

4.2. El globo pálido

Está dividido por un tracto fibroso llamado lámina medular interna que delimita una porción interna (GPi) y una porción externa (GPe).

Aferencias del globo pálido. Las aferencias del Gpi son excitadoras desde el núcleo subtalámico y desde el córtex frontal e inhibidoras desde el estriado y el globo pálido externo.

Las aferencias al GPe provienen, principalmente, del estriado y del núcleo subtalámico.

Eferencias del globo pálido. Las eferencias del Gpi se dirigen principalmente al tálamo motor, que, a su vez, conecta con la corteza motora, premotora, prefrontal y área motora suplementaria.

Por su parte el GPe envía principalmente proyecciones al núcleo subtalámico.

4.3. El núcleo subtalámico de Luys

El núcleo subtalámico es la masa nuclear de mayor tamaño del subtálamo; posee forma de lente biconvexa y una rica vascularización que le da un color rojizo.

Aferenciasdel núcleo subtalámico. Junto con el estriado, es el único núcleo que recibe proyecciones glutamatérgicas directamente de la corteza cerebral; concretamente, de la corteza motora primaria, premotora, área motora suplementaria y corteza frontal visual.

booksmedicos.org

Eferenciasdel núcleo subtalámico. Las salidas del NST son excitadoras y proyectan hacia la sustancia negra y hacia el globo pálido.

4.4. La sustancia negra

En la sustancia negra se distingue un área densa y pigmentada denominada pars compacta (SNc) y una región con presencia de neuronas más difusa llamada pars reticulata (SNr). Las células que constituyen la pars compacta son dopaminérgicas y contienen neuromelanina -un pigmento oscuro derivado de la oxidación de la dopamina-; de ahí el nombre que recibe.

-Aferencias de la sustancia negra. La SNc recibe proyecciones gabaérgicas del estriado, del globo pálido externo y de la SNr, y glutamatérgicas del córtex prefrontal y del núcleo subtalámico.

La SNr presenta aferencias inhibidoras del estriado y del globo pálido interno.

Eferencias de la sustancia negra. Los principales receptores de eferencias de la SNc son el estriado, el núcleo subtalámico y el globo pálido externo.

Las eferencias de la SNr se dirigen principalmente al tálamo.

4.5. Modelo de organización de los ganglios basales

De forma general se considera que los ganglios basales cumplen la función de procesar las señales que llegan desde la corteza cerebral principalmente al estriado y al núcleo subtalámico, para producir una señal que salga del globo pálido interno y de la sustancia negra pars reticulata hacia la corteza cerebral pasando por el tálamo.

En los años ochenta del pasado siglo se propuso un modelo de organización de los ganglios basales tras las observaciones realizadas en animales de laboratorio; este modelo se resume a continuación.

booksmedicos.org

Las señales de la corteza cerebral entran en los ganglios basales a través del estriado y el núcleo subtalámico mediante proyecciones glutamatérgicas; del estriado salen dos vías: una vía directa y otra indirecta. La vía directa se origina en una población neurona: que contiene una población elevada de receptores dopaminérgicos D1 que utilizan GABA y sustancia P como neurotransmisores. Estas neuronas proyectan hacia el globo pálido interno y la sustancia negra pars reticulata inhibiendo su actividad; como consecuencia de la inhibición de estas estructuras, la actividad del tálamo resulta estimulada. La vía indirecta se origina en neuronas con alta concentración de receptores dopaminérgicos D2 que utilizan GABA y encefalina. Estas neuronas proyectan hacia el globo pálido externo e inhiben su actividad. Tal inhibición produce una estimulación del núcleo subtalámico, el cual envía proyecciones excitadoras glutamatérgicas hacia el globo pálido interno y la sustancia negra pars reticulata, lo que da como resultado una inhibición del tálamo. Estas dos vías tienen un efecto contrario sobre el tálamo de manera que la vía directa provoca una estimulación que facilita el movimiento y la vía indirecta, una inhibición que lo disminuye; de esta manera, se consigue un equilibrio perfecto entre estímulos inhibidores y excitadores.

El papel de la dopamina en este modelo se explica porque es el neurotransmisor utilizado en las vías que conectan la sustancia negra pars reticulata con el estriado y realiza funciones contrapuestas en los dos grupos neuronales. Las señales que llegan al estriado estimulan las neuronas que utilizan receptores dopaminérgicos D1; así se facilita la vía directa, al mismo tiempo que inhibe las neuronas que utilizan receptores dopaminérgicos D2 inhibiendo la vía indirecta. El resultado final de la falta de dopamina es una inhibición de la actividad del tálamo con la consiguiente disminución del movimiento.

Este modelo tradicional en el que ambas vías se encuentran aisladas entre sí ha ido evolucionando hacia otro modelo más complejo en el que se contempla una mayor interconexión entre los diferentes núcleos que intervienen en la transmisión de la señal y con la participación de otras estructuras del sistema nervioso central.

booksmedicos.org

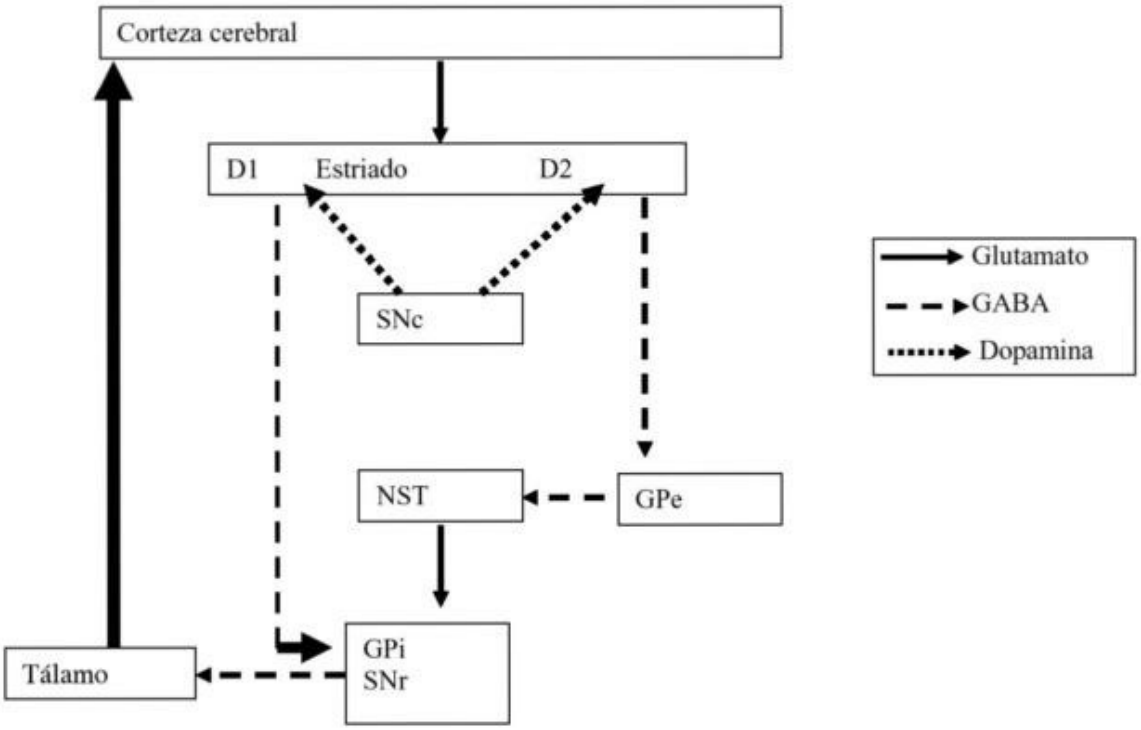


FIGURA 5.1. Esquema simplificado del funcionamiento de los ganglios basales.

booksmedicos.org

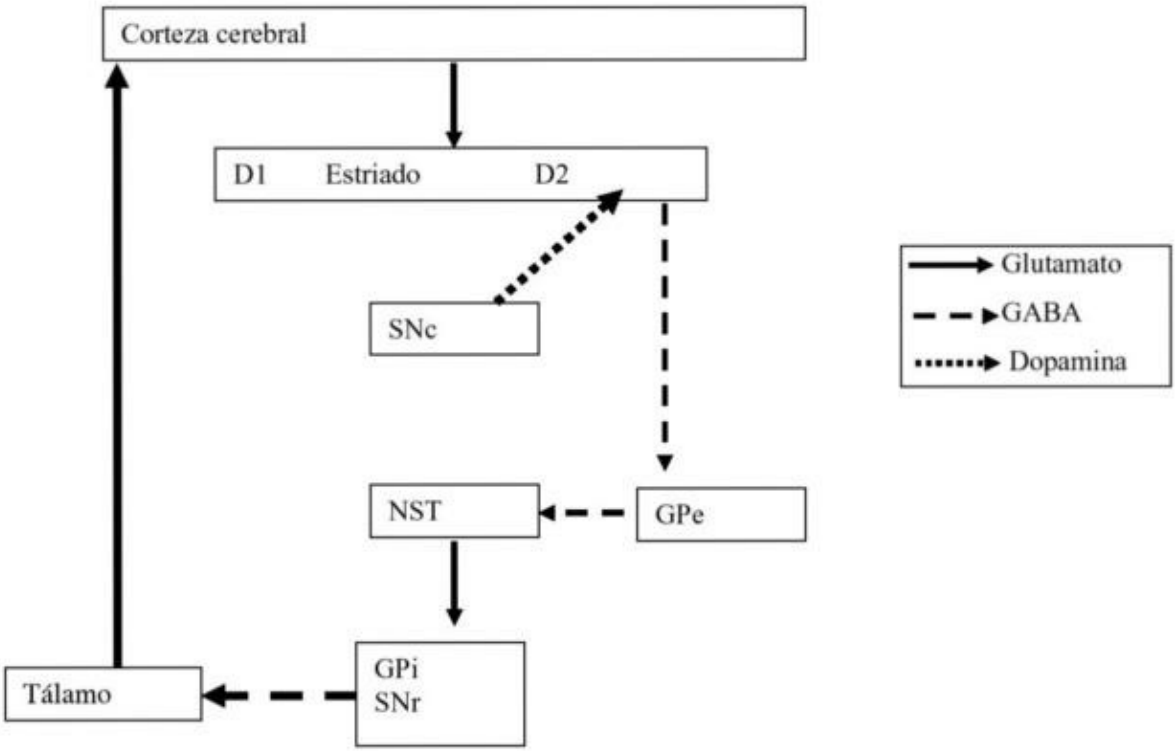


FIGURA 5.2. Efecto de la falta de dopamina sobre la vía directa. Se dejan de estimular los receptores Dl y se produce una falta de inhibición con GABA sobre el GPi y SNr, lo que lleva al aumento de producción de GABA con la posterior inhibición del tálamo.

booksmedicos.org

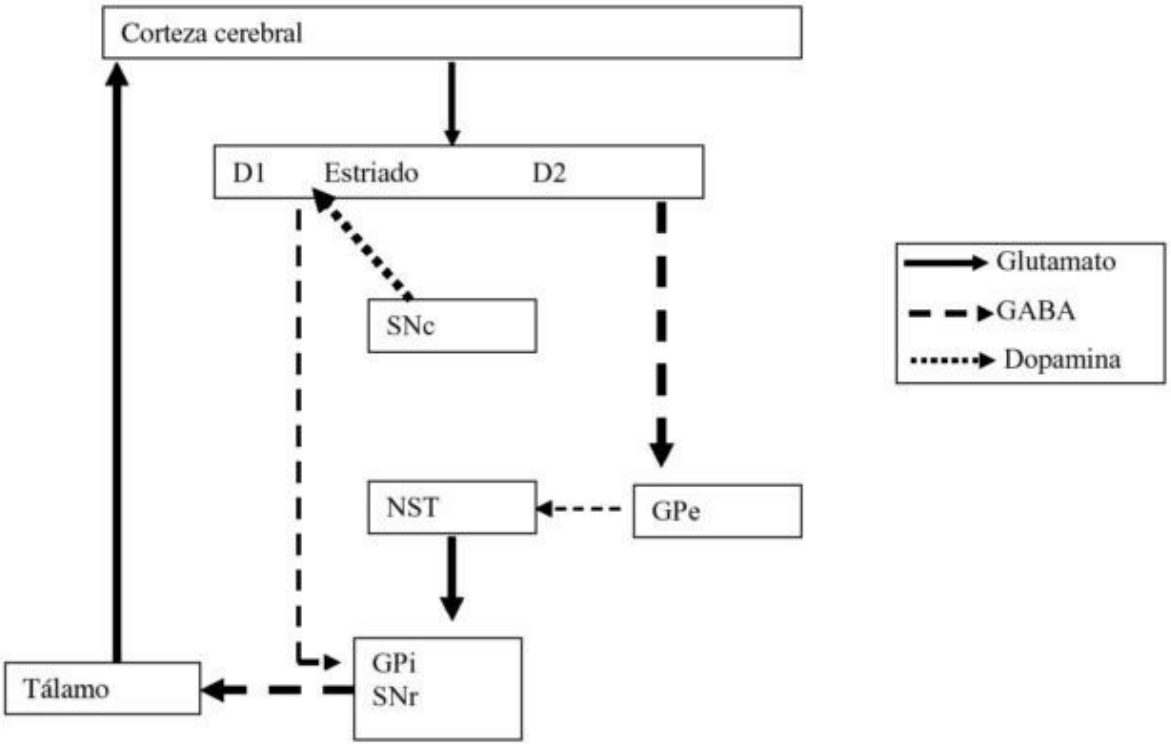


FIGURA 5.3. Efecto de la falta de dopamina sobre la vía indirecta. Se dejan de inhibir los receptores D2 y se aumenta la inhibición con GABA sobre el GPe, lo que lleva a la disminución de producción de GABA con la consiguiente excitación del NST, que, a su vez, produce más GLU; esto estimula la producción de GABA por el GPi y SNr, lo que da como resultado finalmente la inhibición del tálamo.

booksmedicos.org

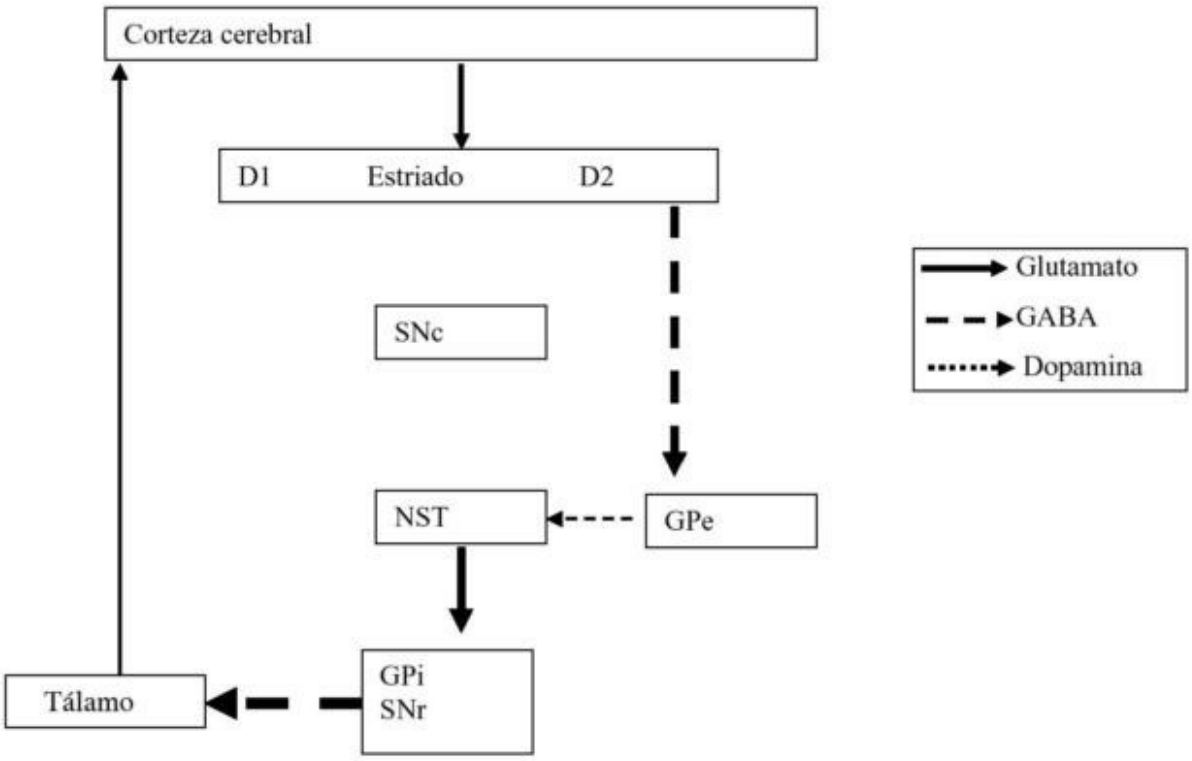


FIGURA 5.4. Efecto de la falta de dopamina sobre ambas vías.

booksmedicos.org

Neuropatología de la enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson es el prototipo de enfermedad causada por una alteración funcional de los ganglios basales. Se caracteriza por una degeneración progresiva debida a la muerte de neuronas dopaminérgicas localizadas en la sustancia negra pars compacta, en el locus coeruleus y en otros núcleos pigmentados del tallo cerebral y por la aparición de cuerpos de Lewy en el citoplasma de las neuronas supervivientes.

La neuropatología de la enfermedad de Parkinson se inicia en 1912 con el descubrimiento por parte de Friedrich Lewy de cuerpos de inclusión intraneuronales eosinófilos en la sustancia negra. Este descubrimiento no tuvo la repercusión que merecía debido a la falta de conocimientos neuroanatómicos y al hecho de que, en un examen macroscópico, el cerebro de los enfermos de Parkinson no muestra alteraciones.

La primera evidencia macroscópica neuropatológica se debe a Tetriakoff, quien, en 1919, describe en su tesis la degeneración de la sustancia negra en 16 casos de parquinsonismo y señala la relación fisiopatológica de la rigidez y el temblor con la destrucción de las neuronas nígricas.

Desde entonces se considera que los marcadores neuropatológicos de la enfermedad de Parkinson son la muerte de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra y la presencia de cuerpos de Lewy en las neuronas supervivientes.

booksmedicos.org

5.1. La muerte neurona)

La mayor tasa de muerte neuronal se produce en la sustancia negra, pero también tiene lugar en otras regiones del encéfalo. Las áreas más frecuentemente afectadas son las siguientes: el locus coeruleus, el tálamo, el hipotálamo, el núcleo basal de Meynert, el área tegmental ventral, los núcleos del rafe, la corteza límbica y la prefron tal, la amígdala y el sistema nervioso autónomo (ganglios simpáticos y parasimpáticos).

La sustancia negra pars compacta (SNc) se puede subdividir en dos regiones: una ventral y otra dorsal; las neuronas de la región dorsal contienen más neuromelanina que las de la región ventral. La neuromelanina se deriva de la autooxidación de la dopamina y se acumula en estas estructuras anatómicas a lo largo de toda la vida, de lo que se deduce que la mayor cantidad de neuromelanina que se puede observar en la región dorsal de la SNc, en comparación con la región ventral, probablemente es reflejo de la mayor actividad dopaminérgica que se produce en esta región.

Los estudios cuantitativos consideran que hay alrededor de 425.000 neuronas en la SN del cerebro adulto. Esta cantidad disminuye hasta las 200.000 hacia los 80 años y, en los casos de enfermos de Parkinson en fases avanzadas, apenas alcanza las 100.000; sin embargo la forma en la que se produce esta destrucción neuronal parece ser diferente en el proceso fisiológico de envejecimiento y en la enfermedad de Parkinson.

En el envejecimiento normal la SNc sufre una pérdida neuronal de un 5% en cada década después de los 40 años. Esta pérdida afecta más a la región dorsal en una ratio 3:1; sin embargo, en los enfermos de Parkinson, la destrucción neuronal, además de ser de mayor magnitud, afecta más a la región ventral que a la dorsal, lo que parece indicar que la enfermedad de Parkinson no es solamente una exageración del proceso de envejecimiento.

En el momento en que los síntomas de la enfermedad comienzan a presentarse, la pérdida de dopamina en el estriado puede alcanzar el 80% y, en el momento de la muerte del paciente, la cantidad de dopamina en el

booksmedicos.org

putamen puede representar solamente un 2% del valor normal y, en el caudado, un 16%.

La muerte neuronal condiciona una disfunción de la vía nigroestriatal que es la causa de la mayor parte de los trastornos motores presentes en los pacientes. Tales trastornos son muy variados y afectan a todos los niveles del control motor: movimientos automáticos, movimientos reflejos y movimientos voluntarios; sin embargo, es poco probable que todas las manifestaciones de la enfermedad puedan explicarse a través de este mecanismo.

Las consecuencias de la muerte neuronal en otras áreas afectadas son peor conocidas; por ejemplo, la degeneración de la vía mesolímbica cortical que se origina en el área tegmental ventral y en la SNc para conectarse con áreas límbicas y prefrontales y la degeneración neuronal en el locus coeruleus parecen ser la causa de la demencia. De la misma manera la degeneración en el núcleo subcortical del sistema límbico la amígdala - parece ser la causa de las disfunciones olfativas y de las alteraciones en la expresión facial. La afectación de determinadas áreas de la corteza prefrontal puede ser la responsable del fenómeno conocido como congelamiento motor durante la marcha y el daño en los ganglios del sistema nervioso autónomo probablemente es el responsable de síntomas como la hipotensión ortostática, el estreñimiento o la seborrea. Por el contrario, las consecuencias del daño en otras regiones como el tálamo o el núcleo del rafe todavía son desconocidas.

5.2. Los cuerpos de Lewy

Histológicamente la enfermedad de Parkinson se caracteriza por la presencia de cuerpos de Lewy en la sustancia negra, pero aparecen también en los núcleos que contienen neuromelanina, como los núcleos de troncoencéfalo (locus coeruleus, núcleos del rafe, núcleo motor del vago), el núcleo basal de Meynert y los ganglios simpáticos.

Fueron descritos por Friedrich Lewy en 1912 y están formados por inclusiones neuronales eosinófilas formadas por neurofilamentos que se

booksmedicos.org

acumulan tras su fragmentación y fosforilación anormal y por numerosas proteínas, ácidos grasos libres, esfingomielina y polisacáridos. El hecho de que la mayor parte de las proteínas que los forman se encuentren fosforiladas y de que la enzima superóxido dismutasa se encuentre presente dentro de los cuerpos sugiere la implicación de mecanismos oxidativos en su formación; sin embargo, al igual que ocurre con el resto de inclusiones intraneuronales en las enfermedades neurodegenerativas, su implicación en la etiopatogenia no se conoce con exactitud. Hay dudas sobre su función y no se sabe si actúan como neuroprotectores o bien como causantes de la degeneración ya que, hasta el momento, no se ha aclarado si representan neuronas en proceso de degeneración o si se trata de una respuesta reactiva a un proceso tóxico, siendo, por tanto, un mecanismo de defensa intracelular.

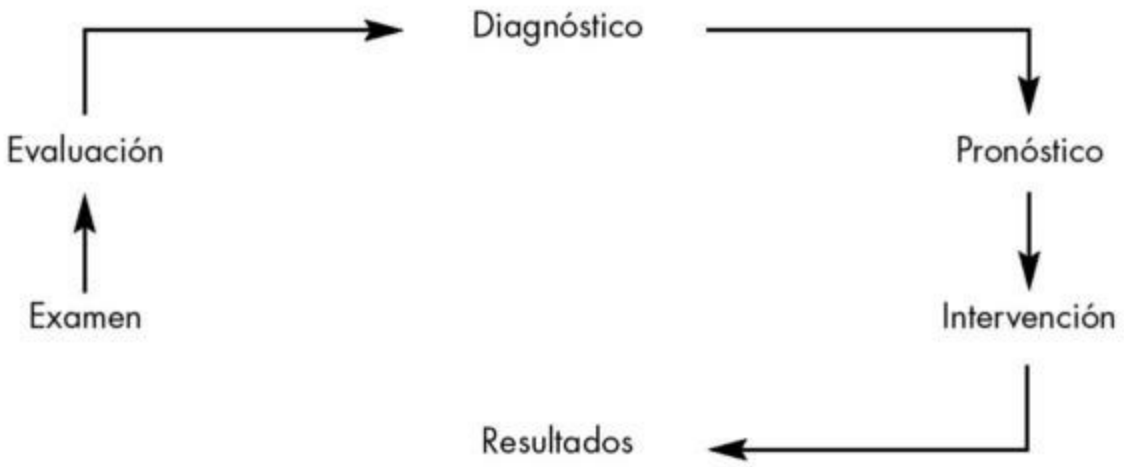
Entre las proteínas que constituyen los cuerpos de Lewy se encuentran la ubiquitina, los neurofilamentos, algunos elementos proteosomales y la alfa-sinucleína, que es la más importante y numerosa.

booksmedicos.org

PARTE II
FASES DEL PROCESO

En esta segunda parte del libro se presenta el proceso de fisioterapia en el paciente parquinsoniano, el cual se define como el proceso de interacción del fisioterapeuta con la persona, familia o comunidad sana/enferma, que tiene su origen en un problema de salud (resolución o conservación) y busca una solución predecible y controlable; para ello se nutre del método científico y de los conocimientos derivados de éste.

El proceso de fisioterapia desarrollado por Heerkens en 1994 se basa en la valoración del problema, la planificación terapéutica, el tratamiento y el análisis de los resultados. Este análisis del proceso ha sido desarrollado posteriormente por la American Physical Therapy Association (APTA), que publica en enero de 2001 la segunda edición de la Guide to Physical Therapy Practice donde se recoge el "manejo del paciente/cliente en la práctica de fisioterapia", integrado por seis elementos: examen, evaluación, diagnóstico, pronóstico, intervención y resultados. Tomando como modelo este enfoque, a partir de este punto se comienza a describir el proceso de fisioterapia en el paciente parquinsoniano.



booksmedicos.org

booksmedicos.org

Examen

El examen es un requerimiento prioritario para la intervención inicial y se debe realizar en todos los casos. El examen inicial es un proceso de exploración completa y aplicación de tests específicos que se realizan con el objetivo de llegar a un diagnóstico o a una referencia de otro clínico. Está compuesto por tres elementos: la anamnesis, la revisión por sistemas y la realización de tests y medidas.

6.1. La anamnesis

Es una recolección sistemática de datos relacionados con el motivo por el que el paciente requiere los servicios de un fisioterapeuta. Los datos obtenidos incluyen información demográfica, entorno social, empleo, crecimiento y desarrollo, estado general de salud, hábitos sociales y de salud (pasados y presentes), antecedentes familiares, médicos y quirúrgicos, mayores motivos de queja, estado funcional y nivel de actividad, medicación y otras pruebas clínicas. A través de la anamnesis se identifica la intervención en cuanto a recuperación y prevención necesarias y la presencia de otros problemas de salud presentes que pueden tener implicaciones en la posterior intervención. Normalmente se obtiene a través de la entrevista con el paciente, pero también pueden recogerse datos de la familia, personas allegadas, cuidadores, maestros, etc.

Los datos de la anamnesis constituyen la información inicial que el fisioterapeuta utiliza para formular las hipótesis sobre la existencia y el origen de discapacidades o limitaciones funcionales que están habitualmente relacionadas con ciertas enfermedades, factores sociodemográficos o características personales.

booksmedicos.org

6.2. La revisión por sistemas

Consiste en un breve examen del estado anatómico y fisiológico del sistema cardiovascular/pulmonar, intertegumentario, musculoesquelético y neuromuscular y de las funciones de comunicación, cognición, lenguaje, estado afectivo y dificultades de aprendizaje del paciente, prestando especial atención a la manera en que estos elementos pueden afectar al comportamiento de la dinámica somática.

La revisión por sistemas incluye, entre otros, los siguientes componentes:

-Para el sistema cardiovascular/pulmonar, la valoración de las frecuencias cardíaca y respiratoria, tensión sanguínea y presencia de edemas.

Parael sistema intertegumentario, la valoración de la integridad de la piel, su color y la posible formación de escaras.

-Para el sistema musculoesquelético, la valoración de la simetría, la articular y la muscular y el peso y la talla.

-Para el sistema neuromuscular, la valoración del dolor y una valoración general de la coordinación de movimientos, equilibrio, marcha y transferencias.

-Para las funciones de comunicación, cognición, lenguaje, estado afectivo y dificultades de aprendizaje: el nivel de consciencia, el estado de orientación, las respuestas emocionales y las necesidades educacionales.

Durante el proceso de realización de la anamnesis y la revisión por sistemas, van a evidenciarse los signos y síntomas que presenta el paciente. En un enfermo de Parkinson el cuadro clínico se instaura lenta y progresivamente; debido a esto, los síntomas iniciales a veces son difíciles de fijar en el tiempo; además, en esta fase, el paciente suele referir trastornos unilaterales, aunque una exploración detallada puede mostrar una ligera afectación en el lado contrario.

booksmedicos.org

Con frecuencia se produce la pérdida de destreza manual para abrocharse los botones, anudarse los cordones de los zapatos, coser y realizar otras actividades de la vida diaria; pese a ello, si el enfermo no es un buen observador, refiere como primer síntoma el temblor, por ser más ostensible, pero más del 50% de los pacientes no tienen temblor y los síntomas de presentación son entonces mucho más diversos.

Habitualmente los síntomas iniciales son atribuidos a la avanzada edad; en los oficinistas y escritores, cuando la enfermedad se inicia en el lado derecho, el síntoma inicial puede ser la micrografía; otros síntomas iniciales comunes son los dolores en la región cervical y, sobre todo, en los hombros y en la región proximal de miembros superiores. En el siguiente cuadro se muestran los síntomas iniciales más frecuentes y su porcentaje de presentación.

CUADRO 6.1

Síntomas iniciales de la enfermedad

booksmedicos.org

	(%)
– Temblor	70,5
– Rigidez o lentitud de movimientos	19,75
– Pérdida de la destreza o trastornos de la escritura	12,6
– Trastornos de la marcha	11,5
– Dolor muscular, calambres, dolor	8,2
– Depresión, nerviosismo, otros trastornos psiquiátricos	4,4
– Fatiga general, debilidad muscular	3,8
– Babeo	1,6
– Pérdida del balanceo de los brazos	1,6
– Máscara facial	1,6
– Disfagia	0,5
– Parestesias	0,5
– Término medio de síntomas iniciales por paciente	1,4

A medida que la enfermedad progresa, el cuadro clínico se complica cada vez más apareciendo nuevos signos y síntomas. Cada paciente va a presentar una combinación diferente de síntomas con distinto grado de afectación; sin embargo, existen dos formas clínicas diferentes de manifestación de la enfermedad:

-Temblorosa: en la que el síntoma predominante es el temblor de gran amplitud siendo los demás síntomas leves.

-Rígido-acinética: en la que destaca la rigidez y acinesia sobre el resto de los síntomas; esta forma de presentación resulta más incapacitante que la anterior.

A continuación se exponen todos los signos y síntomas que pueden estar asociados a la enfermedad de Parkinson.

booksmedicos.org

6.2.1. Tríada parquinsoniana

James Parkinson, en su obra Un ensayo sobre la parálisis agitante describió la enfermedad poniendo énfasis en el temblor y la lentitud de movimientos. Más tarde Char cot cambió el nombre de la enfermedad ya que ésta no producía parálisis ni todos los pacientes presentaban temblor y añadió la rigidez muscular como elemento característico del cuadro clínico; desde entonces se denomina tríada parquinsoniana al síndrome formado por acinesia, temblor y rigidez.

A) Acinesia

Es el síntoma más característico de la enfermedad de Parkinson. Se presenta en un 77-87% de los pacientes y, en la fase inicial, está ausente muy pocas veces. Se manifiesta como un retraso en la iniciación y una lentitud en la ejecución de movimientos, la cual es mayor en los voluntarios y se inicia en los movimientos finos de los dedos, sobre todo en los que requieren rapidez, lo que se traduce al comienzo por dificultad para abrocharse los botones o realizar movimientos rotatorios como limpiarse los dientes. Paulatinamente se afectan otras actividades motoras más sencillas como lavarse, afeitarse, cortar carne, etc.

Etimológicamente el término acinesia significa ausencia de movimiento y puede ser dividido en dos categorías:

1. Hipocinesia: hace referencia a la disminución en el número, frecuencia y amplitud de movimientos y a la dificultad para mantener un ritmo adecuado durante la realización de movimientos repetidos alternantes y a la escasez y pobreza de movimientos; esto se refleja fundamentalmente en los movimientos automáticos. Son aquéllos generados de forma involuntaria y que no precisan ningún estímulo externo ni ninguna aferencia sensitiva para su inicio o ejecución; dentro de ellos, existe un amplio abanico que va desde los muy automáticos como el parpadeo, hasta los menos automáticos como la marcha en la que su inicio es

booksmedicos.org

voluntario, pero su ejecución posterior está muy automatizada. La fisiopatología de esta alteración puede explicarse por el mal funcionamiento de los generadores de patrones centrales o marcapasos. Se sabe que la dopamina en los animales inferiores regula la descarga de generadores de patrones centrales de movimientos simples como el aleteo o la reptación; probablemente, en la enfermedad de Parkinson, el déficit dopaminérgico condicione una disfunción en las estructuras relacionadas con la generación de las actividades rítmicas en el sistema nervioso central.

2. Bradicinesia: se refiere a la lentitud en el inicio y en la ejecución de los movimientos, reflejándose tanto en los movimientos poco aprendidos o muy voluntarios como en los muy aprendidos o automatizados; esta alteración se pone de manifiesto en la ejecución de movimientos simples. Se ha visto en análisis electromiográficos de la musculatura de pacientes parquinsonianos que se produce una disminución en la señal, lo que indica un déficit en la fuerza necesaria para iniciar un movimiento y mantener una amplitud y velocidad adecuadas de manera que estos pacientes necesitan múltiples estímulos para conseguirlo.

La acinesia también se manifiesta en los movimientos complejos, ya que son una serie de movimientos simples realizados de forma secuencial o simultánea. En este tipo de movimientos se aprecia un enlentecimiento y una disminución de amplitud debido a la alteración específica en cada uno de los movimientos simples que los componen, así como el aumento del intervalo de tiempo que transcurre entre dos movimientos secuenciales.

Además de esto, los movimientos repetitivos también se encuentran alterados; movimientos alternantes como golpear el suelo con el pie o contar los dedos con el pulgar van a sufrir una disminución de amplitud y un aumento de la variabilidad temporal y espacial. Se cree que los ganglios basales y el área motora suplementaria forman parte del sistema de generación de ritmos internos, mientras que la corteza promotora, áreas visuales y otras sensitivas regulan la realización de movimientos guiados por aferencias sensoriales e iniciados por estímulos externos; esto podría explicar

booksmedicos.org

por qué los pacientes de Parkinson mejoran su capacidad motora al ser guiados por estímulos externos auditivos o visuales.

B) Temblor

Constituye uno de los síntomas cardinales de la enfermedad; de ahí el nombre de parálisis agitante que James Parkinson le dio; sin embargo, éste es menos específico que la acinesia ya que sólo la mitad de los enfermos lo presenta como manifestación inicial y un 15% no tiene temblor en todo el curso de la enfermedad.

Se trata de un temblor característico de reposo producido por la contracción alternante de grupos musculares opuestos. Suele desaparecer con el movimiento, sobre todo, en las fases iniciales y las extremidades superiores se afectan con mayor frecuencia e intensidad que las inferiores. Al comienzo es moderado notando el enfermo a veces una vibración interior sólo advertida por él.

Suele iniciarse en la extremidad superior en su porción distal; el pulgar situado junto al índice realiza movimientos de aducción mientras los otros dedos efectúan movimientos de flexoextensión; de esta manera tiene lugar un roce suave de la cara palmar del pulgar contra los demás dedos que recuerda el movimiento de liar un cigarrillo o de contar monedas; su frecuencia es de cuatro a seis ciclos por segundo. Habitualmente, después de la mano son afectados el pie homolateral o la otra mano; por el contrario, la mandíbula, el labio, la lengua y la cabeza son los últimos en afectarse. Habitualmente durante la marcha el temblor en extremidades inferiores remite al tiempo que aumenta en las manos.

La anestesia ligera o el sueño lo hacen desaparecer. mientras que la tensión nerviosa o la concentración mental lo aumentan. Esto ocurre con todos los síntomas, que suelen empeorar exageradamente cuando el paciente está bajo tensión. No suele ser tan invalidante como la rigidez. Además de este temblor de reposo, la mayoría de los pacientes también presentan un temblor postural durante la actividad con una frecuencia entre cinco y ocho ciclos por segundo

booksmedicos.org

y que puede ser más incapacitante que el temblor de reposo.

La fisiopatología del temblor no se conoce con exactitud. Se cree que el déficit de dopamina provoca cambios en el patrón de descarga de algunos núcleos talámicos que actúan como un marcapasos. Estas descargas rítmicas activan la corteza motora y ésta, a su vez, a las motoneuronas espinales, lo que da lugar a la contracción muscular alternante por lo que aparece el temblor.

C) Rigidez

Consiste en el aumento de la resistencia que ofrece un músculo a ser estirado de forma pasiva. Es frecuente como síntoma inicial y afecta a todos los grupos musculares, pero la musculatura cervical y proximal de las extremidades se altera con mayor intensidad y precocidad. La frecuencia de presentación varía de un 89 a un 99% según diferentes estudios.

Al igual que el temblor, la rigidez suele iniciarse y predominar en un lado y aumenta con las emociones y la fatiga; es menos manifiesta al despertarse, el sueño la hace desaparecer, la relajación la disminuye y el esfuerzo físico la aumenta.

Se caracteriza por ser una rigidez en rueda dentada que se pone de manifiesto al empujar sobre un brazo haciendo que éste se mueva a golpes discretos en vez de hacerlo de una manera suave. Este fenómeno de rueda dentada rara vez se aprecia en miembros inferiores; por ello, frecuentemente, se explora en el codo y la muñeca. Otros autores han descrito la rigidez calificándola de rigidez cérea o en tubo de plomo en la que el miembro movilizado se fija en la posición en que se ha colocado.

La rigidez, a diferencia de la espasticidad, es plástica; es decir, en la espasticidad se aprecia un aumento de la resistencia que ofrece el músculo a ser estirado si se aumenta la velocidad del estiramiento; sin embargo, en la rigidez, la resistencia se incrementa a medida que aumenta la longitud del músculo que se estira, pero no varía con la velocidad. En general, si la rigidez

booksmedicos.org

no es muy intensa, es más manifiesta cuando el desplazamiento articular se realiza de forma lenta.

La fisiopatología de la rigidez no se conoce con exactitud, pero seguramente tiene un origen multifactorial; una de las principales teorías apunta a una hiperactividad gamma. Existen dos tipos de motoneuronas gamma: las gammadinámicas, que inervan los husos neuromusculares primarios y regulan la descarga de las fibras la, y las gammaestáticas que modulan la respuesta de los husos secundarios encargados de regular la descarga de las fibras tipo II. Las dinámicas descargan proporcionalmente a la velocidad de estiramiento y son casi totalmente independientes de la longitud y las estáticas lo hacen a la inversa; por lo que se cree que estas últimas podrían estar implicadas en la fisiopatología de la rigidez.

6.2.2. Otros síntomas cardinales de la enfermedad

Además de la tríada parquinsoniana, existen otras manifestaciones características que se consideran cardinales dentro del cuadro clínico; a continuación se presentan las alteraciones posturales, las alteraciones del equilibrio y las alteraciones de la marcha.

A) Alteraciones posturales

La bradicinesia, la rigidez y las alteraciones perceptivas en la propiocepción estática y la cinestesia son la causa de las alteraciones posturales típicas del paciente parquinsoniano.

Cuando el paciente está de pie, presenta una ligera flexión en todas las articulaciones, que provoca lo que se conoce como "postura de simio". Esta postura se caracteriza por una inclinación hacia delante de la cabeza y el tronco, una aducción de los brazos que permanecen pegados al cuerpo con las manos en su parte anterior; los codos y las rodillas, por su parte, se mantienen en ligera semiflexión siendo ésta más acentuada en los codos, las muñecas están semiflexionadas al igual que las articulaciones metacarpofalángicas y las falanges se encuentran en extensión o hiperextensión. En las fases

booksmedicos.org

iniciales de la enfermedad no suele observarse completo todo este patrón postural, pero sí a veces la aducción del brazo y la semiflexión del codo.

Al sentarse el paciente, tiende a hundirse en el asiento resbalando a menudo hacia el costado a menos que sea sostenido por el brazo de la silla y nuevamente la cabeza puede caer hacia delante sobre el pecho.

Esta postura anormal puede ser corregida voluntariamente pero sólo de forma temporal y con esfuerzo y concentración considerables.

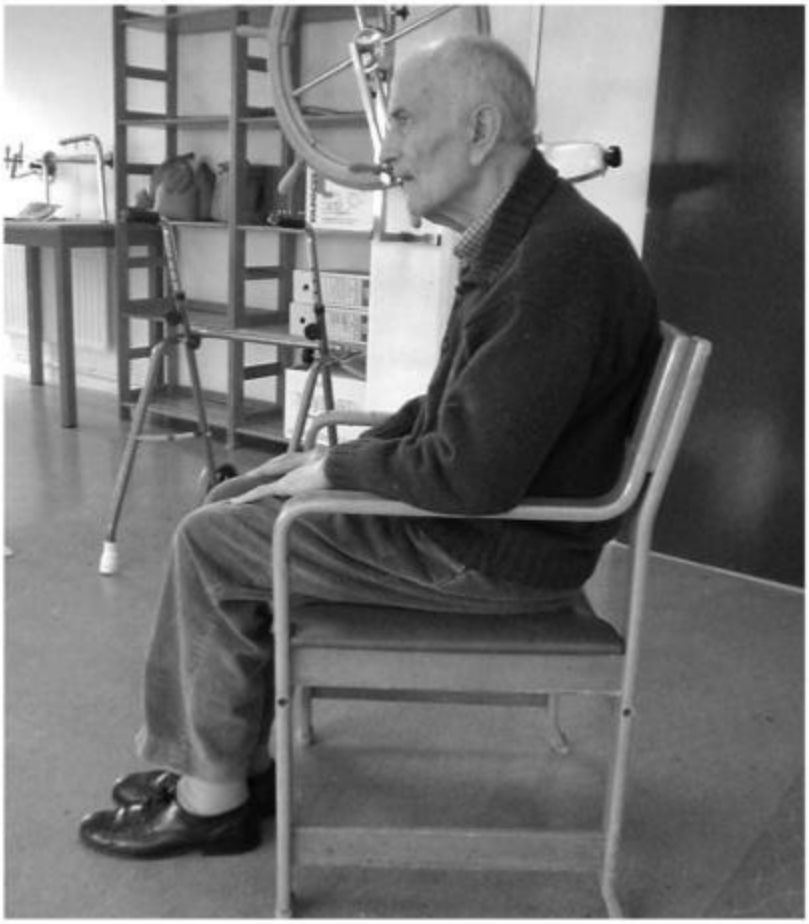


FIGURA 6.1. Alteración postura) en sedestación.

booksmedicos.org

FIGURA 6.2. Alteración postura) en bipedestación.

B) Alteraciones en el equilibrio

Probablemente los trastornos que más discapacidad producen en los pacientes con enfermedad de Parkinson sean el desequilibrio y la dificultad en la marcha, ya que ambos entorpecen el desplazamiento del paciente reduciendo su independencia y favoreciendo las caídas; algunos estudios reflejan entre un 40 y un 68% de incidencia de caídas en pacientes parquinsonianos. Estas caídas pueden producir complicaciones graves; particularmente, fracturas de cadera y temor a volver a caerse con la consiguiente disminución de la actividad.

booksmedicos.org

El mantenimiento del equilibrio se logra cuando la proyección vertical del centro de gravedad del cuerpo se mantiene dentro de los límites de la base de sustentación. En los pacientes con enfermedad de Parkinson la base de sustentación se encuentra disminuida debido a la alteración postural con aducción de miembros inferiores, lo que hace que los pies se aproximen; además de esto, la postura en flexión hace que el centro de gravedad se sitúe en una posición anteriorizada respecto a lo normal.

Para el mantenimiento del equilibrio se requiere de la interacción de los sistemas aferentes que llevan información al sistema nervioso central, los centros que procesan de esta información y la respuesta motora. La aferencia es transmitida por los sistemas vestibular, visual y propioceptivo; el procesamiento central de la información se efectúa fundamentalmente en áreas del tronco cerebral y del cerebelo, con lo que se cons truye un "programa motor" de respuesta. En los enfermos de Parkinson hay con frecuencia deficiencias en la aferencia de la información debido, sobre todo, a las alteraciones propioceptivas y visuales, en el procesamiento central de la información y en la eferencia del programa motor.

El equilibrio se explora mediante la prueba del empujón: con el enfermo de pie y en posición de firmes y con los ojos abiertos, se le propina un empujón de delante hacia atrás en la región medioesternal; en un individuo sano se aprecia una contracción de la musculatura del plano anterior, especialmente del tibial anterior y, merced a esta respuesta, el sujeto restablece el equilibrio; en el paciente parquinsoniano, esta respuesta refleja se encuentra ralentizada y, en algunos casos, no se produce de manera que el paciente puede llegar a caerse o efectuar unos pasos hacia atrás.

C) Alteraciones en la marcha

La acinesia, el temblor, la rigidez, las alteraciones posturales y en el equilibrio tienen, individualmente, una repercusión negativa sobre la capacidad de movimiento de los pacientes parquinsonianos, pero su combinación produce una discapacidad mayor, lo que da lugar a una serie de alteraciones que se reflejan fielmente en la marcha.

booksmedicos.org

La característica del paciente parquinsoniano se describe clásicamente como una marcha con pasos lentos, cortos y torpes debidos a la disminución en la velocidad, la amplitud, la anchura y la altura de los pasos; además de esto, también se produce una alta variabilidad temporal entre los pasos que parece ser consecuencia de un trastorno en el reloj interno que regula el control central de la marcha; ésta es la alteración que mejor se correlaciona con el aumento en el riesgo de caídas.

Habitualmente se produce una dificultad para comenzar la marcha que los pacientes describen como una sensación de tener los pies pegados al suelo; este fenómeno se conoce como congelamiento motor o freezing y es una forma de acinesia; sin embargo, la observación de que muchos pacientes con severa acinesia no presentan bloqueos y de que la acinesia responde muy bien a la levodopa pero que los bloqueos no lo hacen parece sugerir que los dos signos tienen diferente fisiopatología. Este síntoma también se evidencia cuando el paciente tiene que pasar por un lugar angosto como el quicio de una puerta o al aproximarse a su destino; el congelamiento motor también puede aparecer al iniciar otros movimientos como el levantarse de una silla; los pacientes describen una sensación de debilidad como si estuvieran sujetados con cuerdas o amarrados por una fuerza exterior, cayendo hacia atrás cada vez que intentan levantarse. Igualmente para iniciar los movimientos, también existen dificultades para realizar los giros durante la marcha, volviéndose lentos y torpes con facilidad para tropezar con sus propios pies.

La marcha típica del Parkinson se conoce como marcha festinante. El términofestinación significa rapidez y hace alusión a la marcha rápida con pasos cada vez más cortos y acelerados y que, en ocasiones, es imposible frenar, deteniéndose sólo al topar con un obstáculo; aunque, en algunos casos, la festinación sólo se produce al bajar una pendiente. En el inicio de la enfermedad estos trastornos sólo se manifiestan con la fatiga, pero, posteriormente, suelen ser muy frecuentes o permanentes.

También se produce la pérdida de los movimientos asociados que participan de modo automático en la ejecución de la marcha como el braceo o

booksmedicos.org

balanceo de los brazos, siendo muy precoz la pérdida o disminución del balanceo de un brazo en los casos de afectación unilateral.

6.2.3. Otras manifestaciones motoras

Además de las anteriores existen otras alteraciones motoras en la enfermedad de Parkinson que están relacionadas con uno o más de los síntomas principales. La facies amímica, la disartria, la hipofonía, la disfagia y la sialorrea son resultado de la bradicinesia y rigidez que afectan al tracto orofacial. Las alteraciones respiratorias son consecuencia de diversos mecanismos entre los que se incluye el componente restrictivo de la musculatura respiratoria derivado de la rigidez. Por otra parte también se van a alterar los movimientos oculares y de los párpados; estas alteraciones, unidas a la bradicinesia, son causa de la aparición de la micrograpa.

Además de todo esto, se suelen producir fluctuaciones motoras normalmente como consecuencia del tratamiento prolongado con levodopa. En el siguiente cuadro se presentan las alteraciones motoras más frecuentemente asociadas a la enfermedad de Parkinson.

CUADRO 6.2

Síntomas motores asociados a la enfermedad de Parkinson

booksmedicos.org

- Temblor
- Rigidez
- Acinesia
- Alteraciones posturales
- Alteraciones del equilibrio
- Hipomimia
- Disartria
- Hipofonía
- Disfagia
- Sialorrea
- Alteraciones respiratorias
- Pérdida de los movimientos asociados
- Marcha arrastrando los pies y con pasos cortos
- Festinación
- Congelamientos
- Micrografía
- Dificultad para realizar los cambios posturales
- Lentitud en la ejecución de las actividades de la vida diaria
- Cifosis y escoliosis
- Distonías, mioclono y discinesia orofacial
- Alteración en los movimientos oculares
- Alteraciones visuoespaciales
- Dificultades en la apreciación del contraste de colores
- Alteraciones en la fijación de la mirada
- Alteración del reflejo vestíbulo-ocular
- Sacadas hipométricas
- Disminución del parpadeo
- Blefaroespasmo
- Alteración del reflejo glabelar
- Apraxia
- Discinesias

A) Facies amímica

Después del lenguaje verbal, las expresiones faciales conforman el sistema de comunicación más completo para la manifestación de los sentimientos y los estados de ánimo; incluso la información facial es considerada como más fiable que la palabra ya que, con ésta, se puede mentir más fácilmente que con los gestos. La mímica facial permite expresar múltiples sentimientos como el dolor, la tristeza, la apatía, el miedo, etc.; toda esta información es transmitida gracias a la movilidad coordinada de una treintena de músculos que se insertan en los huesos de la cara y en la piel.

Como consecuencia de la rigidez y la acinesia esta musculatura facial va a tener una movilidad reducida y consecuentemente se va a producir una disminución de la mímica facial (hipomimia), lo que va a condicionar la aparición de la facies amímica también llamada cara de póquer; en algunos casos es posible que esta alteración lleve a creer que el paciente está triste o apático cuando en realidad no se siente de esa manera.

booksmedicos.org

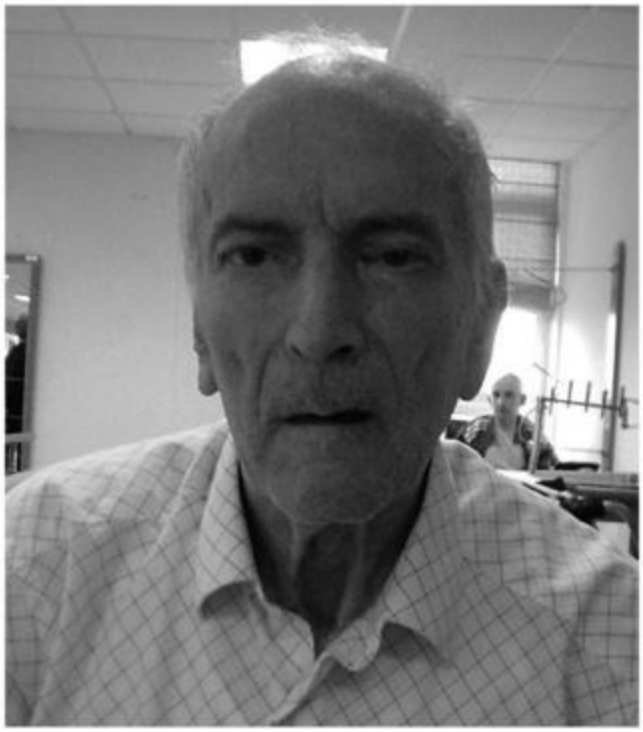


FIGURA 6.3. Facies amímica.

B) Alteraciones en la fonación

El lenguaje se altera con extrema frecuencia; los diferentes estudios arrojan datos muy dispares para la incidencia de este tipo de alteraciones que oscilan entre el 40 y el 89%. Como consecuencia de la acinesia y la pérdida de los automatismos que coordinan los movimientos de los labios, lengua y musculatura faringolaríngea, se produce una disfonía caracterizada por una reducción en el volumen de la voz presentándose ésta monótona y apagada. El lenguaje se produce en lentos ataques y las pausas para respirar se originan entre palabras y sílabas con tendencia a desvanecerse al final de la fonación; con menor frecuencia, algunos pacientes presentan rigidez laríngea con voz tensa y bloqueos al fonar.

Estas alteraciones no se relacionan con la duración o la gravedad de la enfermedad y no mejoran con tratamiento médico, aunque sí se consigue una mejoría con la aplicación de técnicas de reeducación.

booksmedicos.org

C) Disfagia y sialorrea

La disfagia se produce por la dificultad para la masticación, la progresión del bolo alimenticio dentro de la boca y a través de la faringe, además de por la disminución en el peristaltismo esofágico debida a la alteración del sistema nervioso autónomo.

La sialorrea está presente con frecuencia; algunos autores la estiman en un 80% de los pacientes, fundamentalmente en fases avanzadas de la enfermedad. A pesar de que su intensidad suele ser moderada, puede representar un importante inconveniente para el enfermo y sus familiares pudiendo causar una limitación en las relaciones sociales. Se considera que la sialorrea no se produce por un exceso en la producción de saliva sino por una alteración en su deglución; se trataría entonces de una manifestación de la disfagia resultante de la alteración en todas las fases deglutorias. En su fisiopatología se considera que intervienen:

laalteración en la posición de la cabeza,

larigidez que afecta a la musculatura deglutoria y

eltrastorno acinético de esta misma musculatura, sobre todo de la lingual.

D) Alteraciones respiratorias

A medida que progresa la enfermedad, se producen problemas respiratorios que son consecuencia de las alteraciones posturales, de la rigidez que afecta a la musculatura respiratoria y de la disminución de la movilidad provocada por la acinesia; esta disminución en la movilidad va a condicionar la presencia de retracciones capsuloligamentosas en las articulaciones costovertebrales y estemocostales, por lo que se establece un círculo vicioso.

El examen va a revelar un déficit con patrón restrictivo por la disminución en la movilidad de la caja torácica y el diafragma, apareciendo una respiración costal, superficial y, en algunos casos, de tipo buco-bucal. Suele

booksmedicos.org

aparecer en un principio una disnea de esfuerzo que posteriormente va a aparecer también en situación de reposo.

E) Alteraciones de la motilidad ocular y de los párpados

Normalmente se produce una disminución o ausencia de parpadeo espontáneo, una mayor apertura palpebral y alteraciones de la motilidad ocular consistentes en la lentificación de los movimientos oculares rápidos; asimismo, en algunos casos, se va a producir un blefaroespasmo que puede resultar muy incapacitante para el paciente.

El blefaroespasmo se define como una distonía focal manifestada por el cierre involuntario persistente o intermitente de los ojos debido a contracciones bilaterales espasmódicas de los músculos orbiculares del ojo; inicialmente puede aparecer con una molestia inespecífica o con el parpadeo incontrolable y excesivo llamado blefaroclono. El cierre del párpado puede ser enérgico interfiriendo con la visión; habitualmente comienza con un aumento del parpadeo seguido por el cierre de los párpados y, a continuación, el cierre prolongado y firme de los mismos. El parpadeo y el cierre palpebral pueden ser intermitentes e interrumpirse temporalmente cuando se realizan actividades como hablar o cantar; en cambio, el caminar y la luz brillante pueden empeorarlo. Normalmente se acompaña de una contracción asociada de los músculos faciales inferiores. La administración de medicamentos mejora los síntomas de algunos pacientes, pero el grado de mejoría no suele ser satisfactorio y se consigue a expensas de reacciones adversas; si no se trata, puede causar ceguera funcional.

F) Micrografía

La dificultad para la ejecución de movimientos voluntarios finos de los dedos se hace muy manifiesta en la escritura que se modifica haciéndose el trazo irregular y más pequeño a medida que el enfermo escribe.

booksmedicos.org

FIGURA 7.4. Escritura micrográfica.

G) Fluctuaciones

Las fluctuaciones motoras son las complicaciones más frecuentes del tratamiento prolongado con levodopa; se pueden iniciar después de dos o tres años de tratamiento; sin embargo, la mitad de los pacientes las experimenta a los cinco años y casi todos a los 10 años de tratamiento continuo con levodopa. Las fluctuaciones por levodopa, en el sentido estricto del término, se definen como la presencia de períodos durante los cuales el paciente no responde adecuadamente a una dosis de levodopa o sus efectos duran poco tiempo. Su origen y modo de acción no son totalmente conocidos, pero se sabe que intervienen mecanismos centrales y periféricos. Las fluctuaciones motoras son más complejas y menos predecibles a medida que progresa la enfermedad; en estos casos los períodos de movilidad normal se conocen como períodos on, mientras que los de inmovilidad se denominan períodos off. En su mayoría estos períodos son previsibles y están relacionados con niveles altos y bajos de levodopa en sangre; sin embargo pueden aparecer episodios similares que se presentan de forma más brusca e impredecible conocidos como "fenómeno on-off"; éste debe diferenciarse de los anteriores ya que difiere tanto clínica como fisiopatológicamente. Por otra parte también existen fluctuaciones no dependientes de la medicación, que pueden verse incluso en pacientes no tratados con levodopa.

a)Fluctuaciones motoras dependientes de la medicación:

Deterioropor el fin de dosis o fenómeno wearing-off. Ésta es la

booksmedicos.org

fluctuación más frecuente; consiste en un empeoramiento regular y predecible de los síntomas que se produce entre dos y cuatro horas después de la ingesta de la levodopa. Cuanto más corto es el período con una buena respuesta a la levodopa, más severo es el fenómeno de wearing-off. Está directamente relacionado con el descenso en plasma del nivel de levodopa, de manera que, a medida que disminuye el nivel plasmático de este fármaco lo hace también la respuesta clínica.

Fallode dosis individuales, o ausencia de respuesta on. Consiste en una falta de mejoría sintomática tras la administración de la dosis indicada; este fenómeno suele ocurrir por la tarde o por la noche y probablemente se debe a la absorción inadecuada o a un pobre vaciamiento gástrico que impide que algunos comprimidos pasen al estómago. Aparece en pacientes con fluctuaciones graves y en pacientes con una gran cantidad de tomas al día. El efecto terapéutico puede coincidir con la toma siguiente resultando una estimulación dopaminérgica excesiva con sus efectos tóxicos correspondientes.

-Discinesias de pico de dosis. Son las más frecuentes; también se conocen como discinesias on. Cuando se produce el máximo efecto de la levodopa, que corresponde a la máxima concentración en el cerebro y el mayor grado de movilidad, pueden producirse movimientos involuntarios o posturas mantenidas; estas discinesias de pico de dosis anuncian la aparición de las fluctuaciones motoras. Tienden a ser peores en el lado más afectado reflejando la mayor pérdida de dopamina nigroestriatal; su intensidad es muy variable y su manifestación puede ir desde una ligera intranquilidad apenas perceptible hasta movimientos coreicos que merecerían la calificación de balísticos. El mayor factor de riesgo es la severidad de la enfermedad y, con el tiempo, pueden adquirir un carácter distónico mucho más invalidante.

Discinesiasdifásicas. También conocidas como fenómeno discinesia-mejoría-discinesia, se presentan como discinesias al inicio y al final del intervalo entre las dosis y se corresponden con el aumento y caída

booksmedicos.org

de los niveles de levodopa. En la mayor parte de los casos, se asocian a fluctuaciones. Los movimientos pueden ser distónicos, coreicos o ambos y afectan más a las extremidades inferiores.

Distoníaprecoz matutina, o distonía del off. La distonía del período off aparece con más frecuencia por la mañana, pero puede verse a cualquier hora. Ésta suele ser dolorosa y está claramente relacionada con las fluctuaciones por levodopa ya que, cuando se suspende su administración, ésta desaparece. Suele afectar más a los miembros inferiores. Se sabe que su presentación coincide con niveles bajos de levodopa plasmática, aunque su mecanismo es desconocido y de dificil tratamiento.

-Fenómeno on-off. También llamado oscilaciones al azar u on-off verdadero, se trata de una repentina e impredecible respuesta que no tiene relación con la dosis o el horario de ingesta de levodopa; el efecto de la medicación se pierde súbitamente, apareciendo y desapareciendo bruscamente los síntomas.

b)Fluctuaciones motoras no dependientes de la medicación. En ocasiones es posible observar cambios en la sintomatología parquinsoniana en pacientes que no reciben ningún tratamiento farmacológico, aunque es cierto que estos cambios se acentúan después de los primeros años de levodoterapia.

Acinesia. Se manifiesta por el brusco bloqueo de una actividad motora, habitualmente de la marcha. Una de las más características es la indecisión del primer paso, que se refleja en la dificultad para despegar los pies del suelo y dar el primer paso que inicia la marcha. También es habitual ver este fenómeno durante la marcha, al tener que hacer un giro, cuando el paciente tiene que pasar por un lugar angosto como una puerta o cuando llega a su destino. En algunos casos también puede observarse al realizar otras actividades como escribir, realizar cambios posturales en la cama u otras tareas de la vida diaria.

booksmedicos.org

Cinesia paradójica. Se refiere a la mejoría instantánea que se produce en los pacientes cuando se les somete a un intenso estímulo externo sensorial o emocional. El típico ejemplo de este fenómeno es aquel en el que un enfermo de Parkinson es capaz de salir corriendo al escuchar el grito de alarma que anuncia la presencia de un incendio. Se ha especulado con la posibilidad de que, bajo determinadas circunstancias, se pueda producir un "puenteo" de los ganglios basales con activación directa del haz corticoespinal. Además se ha observado en pruebas de laboratorio sobre animales que una falta total de dopamina, a pesar de condicionar una acinesia extrema, no impide un movimiento normal ante estímulos intensos, lo que sugiere que este fenómeno no depende del sistema dopaminérgico.

-Beneficio por sueño. Durante el sueño se produce una desaparición casi completa de la sintomatología parquinsoniana, sobre todo en fases iniciales. Se cree que, entonces, se produce una mejoría por la acumulación y depósito de dopamina en los ganglios basales.

-Emociones. La mayor parte de los pacientes parquinsonianos refieren un empeoramiento o precipitación de los síntomas en situaciones de estrés; un ejemplo típico consiste en el incremento del temblor que se produce cuando se examina al paciente por primera vez y éste se siente observado por un desconocido. Este fenómeno se contrapone al señalado en el apartado de la cinesia paradójica, seguramente dependiente del componente estresante del estímulo.

Fatiga.Es un fenómeno característico del paciente parquinsoniano; se refleja en el cansancio excesivo que se produce ante la repetición de un acto motor. Parece ser causada por la acinesia, que, a su vez, también es responsable de producirla; aparece en todas las fases de la enfermedad y aumenta con la progresión de la misma. Por este motivo habrá que intensificar la vigilancia sobre los pacientes durante la realización de los programas de cinesiterapia.

-Distonía. Se refiere a la cocontracción sostenida de músculos agonistas

booksmedicos.org

y antagonistas que produce posturas fijas y anormales; estas distonías son, en parte, responsables de las alteraciones posturales que se observan en los pacientes.

6.2.4. Trastornos no motores

De la misma manera que se producen todas las fluctuaciones motoras que se han reflejado en el anterior apartado, también los síntomas no motores que se presentan a continuación están supeditados a fases de mejoría y empeoramiento dependientes de los niveles plasmáticos de levodopa, sobre todo en relación con los trastornos sensitivos, autonómicos y cognitivos.

A) Demencia

En las primeras descripciones clínicas apenas fue tenida en cuenta; sin embargo, en las últimas décadas, los estudios clínicos evidenciaron que un porcentaje elevado de pacientes presentaba durante la evolución de la enfermedad trastornos progresivos de la atención, memoria y otras funciones cognitivas. La prevalencia estimada varía mucho en función de los criterios de definición de demencia y el diseño del estudio empleados. Algunas investigaciones arrojan datos de prevalencia que oscilan entre el 15 y el 20%, mientras que otras ascienden hasta un 30-40%. Lo que sí que parece claro es que la edad del paciente, la mayor duración de la enfermedad y el grado de severidad de los síntomas motores son predictores positivos para el desarrollo de la demencia.

En la enfermedad de Parkinson, además de la degeneración del sistema dopaminérgico de la vía nigroestriada, se produce la afectación de otros sistemas subcorticales y corticales, lo que provoca una disfunción de múltiples neurotransmisores debido a la pérdida neuronal, la reducción de la capacidad de síntesis de las neuronas restantes y los trastornos de los mecanismos de transporte. Este hecho está relacionado con las alteraciones mentales como la demencia, aunque los mecanismos responsables siguen siendo desconocidos.

booksmedicos.org

B) Depresión

Al igual que ocurre con la demencia, los diferentes estudios estiman la prevalencia de la depresión en cifras muy variables, aunque la mayoría la sitúan entre el 31 y el 42%, casi 10 veces más que la estimada para la población general.

La depresión se muestra en una distribución bimodal, con mayor número de pacientes deprimidos en fases tempranas y en fases avanzadas de la enfermedad. Quienes muestran síntomas motores moderados presentan menor índice de depresión; esto parece sugerir que se trata de una depresión reactiva que aparece cuando el paciente es informado de que padece una enfermedad degenerativa y regresa más tarde cuando los síntomas empeoran.

De todos modos, otros estudios muestran una mayor incidencia de depresión en pacientes parquinsonianos comparados con los que padecen otras enfermedades degenerativas incapacitantes; además, en la depresión, se produce una disminución en la actividad de los sistemas serotoninérgicos y noradrenérgicos; y, en algunos estudios de la actividad serotoninérgica en pacientes con enfermedad de Parkinson, se puede apreciar una disminución de los niveles de serotonina en la corteza cerebral y en el hipocampo.

La depresión se refleja en otros síntomas que aparecen en los pacientes como desmotivación, pesimismo, pérdida de apetito, dificultades para concentrarse, alteraciones del sueño y lentitud en los movimientos.

C) Ansiedad

La prevalencia de la ansiedad, al igual que la depresión, oscila entre el 30 y el 40%; sin embargo en este caso parece que no existe relación con la severidad de los síntomas motores. Algunos estudios que comparan estos datos con los obtenidos para otras patologías degenerativas muestran unos índices mucho más elevados en los pacientes con enfermedad de Parkinson, lo que parece indicar que la ansiedad no se desarrolla como reacción a la discapacidad inherente a la patología sino como alteración neuropatológica.

booksmedicos.org

Las causas de la ansiedad son desconocidas. A pesar de que la medicación dopaminérgica puede potencialmente provocar ansiedad, se ha observado que los ataques de ansiedad que sufren los pacientes, normalmente en forma de ataques de pánico, ocu- rren más frecuentemente en fase de disminución de pico de dosis y son revertidos por la administración de levodopa.

D) Disfunción olfativa

Muchos pacientes presentan una disminución en el sentido del olfato que puede estar presente desde fases muy tempranas e incluso antes de realizarse el diagnóstico de la enfermedad. El hecho de que la hiposmia aparezca antes que los síntomas motores sugiere la posibilidad de utilizar la presencia de este síntoma para identificar pacientes presintomáticos.

La etiología de esta disfunción parece ser una pérdida neuronal con formación de cuerpos de Lewy en el núcleo olfatorio anterior.

E) Dolor

Es un síntoma común en la enfermedad de Parkinson, afecta a casi la mitad de los pacientes y puede ser primario o secundario a la disfunción motora.

Las causas del dolor primario son desconocidas, pero se ha visto que aparece más frecuentemente en las fases de disminución de pico de dosis de la medicación; este tipo de dolor responde muy mal a la medicación analgésica y algunos pacientes lo describen como sensaciones de quemazón, dolor facial lacerante, abdominal y generalizado. El dolor secundario se deriva de la rigidez muscular y afecta fundamentalmente a la musculatura cervical y proximal de extremidades superiores e inferiores.

F) Alteraciones del sueño

La prevalencia de los trastornos del sueño se estima entre un 42 y un 98%; su incidencia aumenta en los estadios avanzados de la enfermedad. Estas alteraciones pueden deberse a factores primarios, es decir, a la degeneración de estructuras cerebrales implicadas en la fisiología del sueño, o a factores

booksmedicos.org

secundarios como consecuencia de los problemas motores y psicológicos asociados a la enfermedad y a los efectos derivados de la ingesta de fármacos antiparquinsonianos.

Los principales trastornos del sueño que se dan en la enfermedad de Parkinson son los siguientes:

-Insomnio: es el trastorno del sueño más frecuente; puede clasificarse en insomnio de conciliación, mantenimiento o despertar precoz. La forma más prevalente es el insomnio de mantenimiento, si bien es frecuente el padecimiento de formas mixtas en las que se combinan varios tipos.

-Hipersomnia: es una sensación de sueño constante con empeoramientos puntuales a lo largo del día. La prevalencia de la somnolencia diurna en pacientes con Parkinson es de un 15-80% frente al 1% de la población general.

Parasomnias:son alteraciones de la conducta durante el sueño; las más destacadas son los trastornos de la conducta del sueño REM que pueden ir asociados a conductas motoras vigorosas o violentas que pueden llegar incluso a la autolesión o agresión al compañero de cama, asociadas a pesadillas o sueños vívidos. Estas alteraciones de la conducta pueden también asociarse al síndrome de piernas inquietas, que consiste en un trastorno caracterizado por la presencia de parestesias y disestesias en las extremidades, fundamentalmente en las piernas, que provocan en el paciente un impulso incontrolable de moverse en un intento de aliviar estas sensaciones.

G) Trastornos vegetativos

Seguramente están relacionados con el compromiso del sistema nervioso autónomo. En la enfermedad de Parkinson, además de la degeneración de la vía nigroestriada, se ha observado pérdida neuronal y presencia de cuerpos de Lewy en las columnas interomediolaterales de la médula, en los ganglios simpáticos, en el núcleo motor dorsal del vago, en los plexos mientéricos

booksmedicos.org

intestinales y en el esófago. Este compromiso del sistema nervioso autónomo puede cursar de forma asintomática o manifestarse dando lugar a síntomas más o menos graves, derivados de la pérdida de control sobre diversas funciones corporales como la presión sanguínea, la frecuencia cardíaca, la vasoconstricción y vasodilatación, la micción, la defecación, la sudoración, la función sexual, etc.

a) Hipotensión ortostática. Se define como la disminución de la tensión arterial sistólica de un mínimo de 20 mm Hg o de la diastólica de un mínimo de 10 mm Hg dentro de los 3 minutos siguientes de la adopción de la bipedestación. Cuando disminuye la presión arterial, en condiciones normales se desencadena un mecanismo compensatorio consistente en el aumento de la frecuencia cardíaca; en los pacientes parquinsonianos, este mecanismo falla debido a una alteración central y periférica producida por la afectación de los barorreceptores carotídeos.

   Esta disminución de la tensión en ocasiones no produce síntomas, pero, en otros casos, el paciente nota mareos, dificultad en la concentración, dolor cervical, visión borrosa y, en algunos casos, pérdida de consciencia; sin embargo, estos síntomas desaparecen rápidamente situando al individuo en decúbito.

b) Alteraciones urinarias. Las más frecuentes en los pacientes parquinsonianos son la micción imperiosa y el aumento en la frecuencia miccional. En algunos casos se puede observar nicturia en fases iniciales que con el progreso de la enfermedad puede transformarse en enuresis nocturna e incontinencia diurna. En las últimas fases de la enfermedad, puede aparecer también atonía de la vejiga, disminución en la fuerza del detrusor y aumento de los volúmenes residuales.

   Estas alteraciones pueden explicarse por el compromiso de los ganglios basales que condicionan una disminución de la actividad inhibitoria y secundariamente una hiperreflexia del detrusor.

c) Disfunción sexual. La impotencia eréctil está mediada por estimulación

booksmedicos.org

parasimpática y parece ser un síntoma con elevada incidencia en la enfermedad de Parkinson. Esta alteración, en ocasiones, va precedida de una fase de hipersexualidad asociada a veces con eyaculación precoz; posteriormente, el compromiso del sistema nervioso simpático dificultará las eyaculaciones aunque se apliquen terapias que favorezcan la erección. Otra disfunción sexual frecuente en los pacientes parquinsonianos es la disminución de la libido.

Hay que tener en cuenta también que la disminución de la potencia sexual puede deberse en parte a la edad del paciente y a la inhibición de origen psicológico a causa del avance de la enfermedad.

d)Alteración en la transpiración y en la termorregulación. Los pacientes con enfermedad de Parkinson pueden presentar un incremento en la sudoración, especialmente en las regiones del cuello y la cabeza y, en algunas ocasiones, crisis de sudoración intensa. Este aumento de la sudoración se aprecia especialmente en las fases off y puede estar facilitado por la hiperactividad derivada del temblor. Por otra parte, en algunos pacientes puede producirse también una alteración en la termorregulación con aumento de la sensibilidad al calor.

e)Alteración en el peristaltismo gastrointestinal. La alteración en el sistema parasimpático va a producir una disminución en el peristaltismo del esófago, estómago, intestino delgado y colon. Como consecuencia se va a empeorar la disfagia; los pacientes experimentan sensaciones de plenitud después de comer y, a veces, náuseas y vómitos. Además de esto los pacientes parquinsonianos presentan frecuentemente estreñimiento, que va a estar favorecido por la disminución en la actividad y los efectos secundarios de los fármacos antiparquinsonianos.

j9Alteración funcional de las glándulas sebáceas. Alrededor del 80% de los pacientes presenta seborrea que afecta fundamentalmente al rostro, lo que confiere a la cara un aspecto brillante que se conoce como "cara de cera". Menos frecuente es la presencia de dermatitis seborreica a lo largo de la línea del cabello, cejas y pliegues nasolabiales.

booksmedicos.org

6.3. La realización de tests y medidas

A partir de los datos obtenidos en la anamnesis y en el examen de sistemas, se determinan las necesidades del paciente y se genera una hipótesis diagnóstica que será posteriormente investigada por la selección de tests y medidas específicas. Éstos son utilizados para confirmar o descartar causas de discapacidades y limitaciones funcionales, para establecer el diagnóstico, el pronóstico, el plan de actuación y para seleccionar las intervenciones.

Los tests y medidas que son seleccionados como parte de un examen inicial deben ser únicamente los necesarios para confirmar o rechazar una hipótesis sobre los factores que contribuyen a disminuir el nivel de funcionalidad del paciente y sirven de soporte para los juicios clínicos del fisioterapeuta sobre las intervenciones más adecuadas, los objetivos planteados y los resultados que se espera obtener.

Antes, durante y después de la realización de los tests y medidas, se obtienen respuestas sobre el estado físico del paciente y se adquiere un mejor conocimiento de la enfermedad, del diagnóstico y de los medios terapéuticos adecuados. El fisioterapeuta puede decidirse entre unas u otras, o realizar incluso alguna parte de un test específico basándose en el propósito de la visita, en la complejidad de la patología y en la dirección indicada por el proceso de toma de decisiones.

A medida que el examen progresa, se pueden identificar problemas adicionales que no fueron descubiertos por la anamnesis y la revisión de sistemas, por lo que puede ser necesario emplear otros tests o medidas para obtener suficientes datos. También puede llegarse a la conclusión de que es necesario un examen completo y, en algunos casos, de que ese determinado paciente debe ser derivado a otro profesional de la salud.

Los tests y medidas seleccionados deben arrojar datos suficientemente exactos y precisos como para permitir llegar a una correcta inferencia sobre la patología que presenta el paciente. La selección de los tests y la profundidad del examen variará dependiendo de la edad del paciente, la severidad del

booksmedicos.org

problema, la fase de la patología (aguda, subaguda, crónica), la fase del proceso (temprano, intermedio, tardío, retorno a la actividad), el entorno social, laboral, etc.

Existen numerosas escalas que se utilizan en la enfermedad de Parkinson; aunque algunas son modificaciones o combinaciones de otras, casi todas analizan los síntomas y signos más importantes y la capacidad funcional para realizar diferentes actividades. A continuación se presentan las más utilizadas.

La Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) fue diseñada por Fahn y sus colaboradores en 1984 y desde entonces ha sufrido numerosas revisiones; en ella se recogen la mayoría de las anteriores escalas elaboradas hasta esa fecha. La UPDRS es una escala multidimensional, fiable y validada, que presenta pocos inconvenientes. Consta de 45 ítemes distribuidos en cuatro secciones, cada uno con una escala de 0 a 4 en función de la severidad de los déficits y dos secciones complementarias. La primera sección está dedicada al estado mental, conducta y ánimo; la segunda es una medida de las actividades realizadas en la vida diaria tanto en fase on como en off la tercera es la correspondiente a la exploración motora; la cuarta aborda las complicaciones del tratamiento, tanto discinesias como fluctuaciones motoras, y la quinta y sexta son, respectivamente, la escala de Hoehn y Yahr y la escala de actividades de Schwab y England (cuadro 7.3).

La escala de Hoehn y Yahr designa cinco estadios de la enfermedad en función de la gravedad; la que se utiliza dentro de la UPDRS es la versión modificada, que incluye una fase 1,5 que involucra una participación unilateral y axial y una fase 2,5 correspondiente a una ligera inestabilidad postural.

La escala de actividades de Schwab y England es la más utilizada para la medición de la dificultad de la realización de tareas de la vida cotidiana; consta de una escala de 10 porcentajes de modo que un 100% indica un valor normal y un 0% una total incapacidad.

booksmedicos.org

La Nothwestern University Disability Scale (NUDS) evalúa la discapacidad producida por la enfermedad en las actividades de la vida diaria tales como vestirse, asearse, hablar y caminar. Estas actividades son puntuadas en una escala de 0 a 10, y los ítemes referidos a la alimentación son puntuados en una escala de 0 a 5.

La modificación de la escala de Webster es un test basado en la escala de Webster original, en adición a los 10 ítemes que contenía (bradicinesia, rigidez, postura, marcha, braceo durante la marcha, temblor, mímica, seborrea, velocidad y autocuidado) se añadieron dos más (equilibrio y levantarse desde una silla). Todos ellos son puntuados en una escala de 0 a 3, lo que da la posibilidad de obtener una puntuación final de 36, indicando las puntuaciones mayores un mayor grado de discapacidad.

La Columbia University Rating Scale (CURS) fue creada en 1969; valora siete ítemes (bradicinesia, marcha, postura, temblor en reposo, temblor postural, discinesias y posturas distónicas), a los cuales se les puede otorgar una puntuación entre 0 y 4.

Además de las escalas anteriormente citadas también se utilizan otras como la de King College Hospital en la que, además de los síntomas y los signos de la enfermedad, se evalúa la discapacidad funcional con pruebas cronometradas, o la Intermediate Scale for Assessment of Parkinson Disease (ISAPD) creada en 1987 y elaborada a partir de métodos de selección estadísticos sobre la base de las escalas NUDS, Webster y UCLA.

Otro tipo de pruebas que se utilizan frecuentemente en los pacientes parquinsonianos son la Escala de Calidad de Vida en la Enfermedad de Parkinson (PDQ-39), el tablero de clavijas de Purdue y la escala de equilibrio de Berg. La Escala de Calidad de Vida en la Enfermedad de Parkinson (PDQ-39) fue diseñada y validada para pacientes con enfermedad de Parkinson por Peto y colaboradores en 1995; evalúa la movilidad, las actividades de la vida diaria, el bienestar emocional, el estigma, el apoyo social, la función cognitiva, la comunicación y la incomodidad corporal; la puntuación total es de 100 puntos, indicando las puntuaciones más bajas una percepción de

booksmedicos.org

mejor estado de salud. Esta escala se correlaciona significativamente con la UPDRS, la clasificación de Hoehn y Yahr y la Columbia University Rating Scale, y varios estudios han sugerido que es sensible a los cambios en el estado de salud (cuadro 7.4).

CUADRO 6.3

Escala UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale)

booksmedicos.org

I. ESTADO MENTAL. COMPORTAMIENTO Y ESTADO DE ÁNIMO
(en la semana previa)

1. ALTERACIÓN DEL INTELECTO:
   - ☐ 0 = Nula.
   - ☐ 1 = Leve. Falta de memoria evidente, con recuerdo parcial de los acontecimientos, sin otras dificultades.
   - ☐ 2 = Pérdida moderada de memoria, con desorientación y dificultad moderada para la resolución de problemas más complejos. Alteración funcional discreta pero evidente en el hogar con necesidad de recordarle ocasionalmente las cosas.
   - ☐ 3 = Pérdida grave de memoria con desorientación temporal y con frecuencia espacial. La capacidad para resolver problemas está muy alterada.
   - ☐ 4 = Pérdida grave de memoria, conservando solamente la orientación personal. Incapacidad para elaborar juicios o resolver problemas. Requiere mucha ayuda para mantener el cuidado personal. No se puede quedar solo.

2. TRASTORNOS DEL PENSAMIENTO (por demencia o intoxicación por fármacos):
   - ☐ 0 = No hay.
   - ☐ 1 = Ensueños vívidos.
   - ☐ 2 = Alucinaciones benignas, conservando la capacidad de discernir.
   - ☐ 3 = Alucinaciones o delirios de ocasionales a frecuentes. Sin capacidad de discernir. Pueden interferir con las actividades diarias.
   - ☐ 4 = Alucinaciones o delirios persistentes o psicosis florida. Incapaz de cuidar de sí mismo.

3. DEPRESIÓN:
   - ☐ 0 = No hay.
   - ☐ 1 = Períodos de tristeza o sentimientos de culpa mayores de lo normal, aunque nunca mantenidos durante días o semanas.
   - ☐ 2 = Depresión mantenida (1 semana o más).
   - ☐ 3 = Depresión mantenida con síntomas vegetativos (insomnio, anorexia, pérdida de peso, pérdida de interés).
   - ☐ 4 = Depresión mantenida, con síntomas vegetativos y pensamientos o intento de suicidio.

4. MOTIVACIÓN-INICIATIVA:
   - ☐ 0 = Normal.
   - ☐ 1 = Menos pujante de lo habitual, más pasivo.
   - ☐ 2 = Pérdida de iniciativa o desinterés en cuanto a actividades opcionales (no rutinarias).
   - ☐ 3 = Pérdida de iniciativa o desinterés en las actividades de cada día (rutinarias).
   - ☐ 4 = Aislado, apartado; pérdida total de la motivación.

PUNTUACIÓN TOTAL SUBESCALA I: /16.

II. ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA

5. LENGUAJE:
   - ☐ 0 = Normal.
   - ☐ 1 = Discretamente alterado. No hay dificultad para entender.
   - ☐ 2 = Moderadamente alterado. A veces hay que pedirle que repita algo.
   - ☐ 3 = Muy alterado. Hay que pedirle con frecuencia que repita.
   - ☐ 4 = Ininteligible la mayor parte del tiempo.

booksmedicos.org

6. SALIVACIÓN:
   - ☐ 0 = Normal.
   - ☐ 1 = Exceso de saliva en la boca, discreto pero evidente; puede haber babeo durante la noche.
   - ☐ 2 = Moderado exceso de saliva; puede haber mínimo babeo.
   - ☐ 3 = Marcado exceso de saliva con cierto grado de babeo.
   - ☐ 4 = Marcado babeo; requiere constantemente gasa o pañuelo.

7. DEGLUCIÓN:
   - ☐ 0 = Normal.
   - ☐ 1 = Rara vez se atraganta.
   - ☐ 2 = Se atraganta ocasionalmente.
   - ☐ 3 = Requiere dieta blanda.
   - ☐ 4 = Requiere alimentación por sonda nasogástrica o gastrostomía.

8 ESCRITURA:
   - ☐ 0 = Normal
   - ☐ 1 = Discretamente lenta o pequeña.
   - ☐ 2 = Moderadamente lenta o pequeña; todas las palabras son legibles.
   - ☐ 3 = Muy alterada; no son legibles todas las palabras.
   - ☐ 4 = La mayoría de las palabras son ilegibles.

9. CORTAR ALIMENTOS Y MANEJAR CUBIERTOS:
   - ☐ 0 = Normal.
   - ☐ 1 = Algo lento y torpe, pero no necesita ayuda.
   - ☐ 2 = Puede cortar la mayoría de los alimentos, aunque con torpeza y lentitud; necesita cierta ayuda.
   - ☐ 3 = Le tienen que cortar los alimentos, pero aún puede alimentarse con lentitud.
   - ☐ 4 = Necesita ser alimentado.

10. VESTIDO:
   - ☐ 0 = Normal.
   - ☐ 1 = Algo lento, pero no requiere ayuda.
   - ☐ 2 = Requiere ayuda en ocasiones para abotonarse e introducir los brazos por las mangas.
   - ☐ 3 = Requiere bastante ayuda; puede hacer algunas cosas solo.
   - ☐ 4 = Incapacitado.

11. HIGIENE:
   - ☐ 0 = Normal
   - ☐ 1 = Algo lento, pero no necesita ayuda.
   - ☐ 2 = Necesita ayuda para ducharse o bañarse, o es muy lento en las actividades higiénicas.
   - ☐ 3 = Requieren ayuda para lavarse, cepillarse los dientes, peinarse, ir al retrete.
   - ☐ 4 = Sonda de Foley u otras ayudas mecánicas.

12. DAR VUELTAS EN CAMA Y AJUSTAR LA ROPA DE CAMA:
   - ☐ 0 = Normal.
   - ☐ 1 = Algo lento y torpe, pero no precisa ayuda.
   - ☐ 2 = Puede volverse solo o ajustar las sábanas pero con gran dificultad.
   - ☐ 3 = Puede iniciar la acción, pero no puede volverse o ajustar las sábanas solo.
   - ☐ 4 = Incapacitado.

13. CAÍDAS (sin relación con el fenómeno de "congelamiento"):
   - ☐ 0 = Ninguna.
   - ☐ 1 = Rara vez.
   - ☐ 2 = Se cae ocasionalmente (menos de una vez al día).
   - ☐ 3 = Se cae un promedio de una vez al día.
   - ☐ 4 = Se cae más de una vez al día.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

14. "CONGELAMIENTO" AL CAMINAR:
    - ☐ 0 = No hay.
    - ☐ 1 = Rara vez aparece "congelamiento" al caminar; puede haber titubeo al inicio.
    - ☐ 2 = "Congelamiento" ocasional al caminar.
    - ☐ 3 = "Congelamiento" frecuente. A veces se cae por causa de este fenómeno.
    - ☐ 4 = Caídas frecuentes por "congelamiento".

15. CAMINAR:
    - ☐ 0 = Normal.
    - ☐ 1 = Leve dificultad. Puede no balancear los brazos o puede tender a arrastrar las piernas.
    - ☐ 2 = Dificultad moderada, pero requiere poca o ninguna ayuda.
    - ☐ 3 = Trastorno grave de la marcha que requiere ayuda.
    - ☐ 4 = No puede caminar, incluso con ayuda.

16. TEMBLOR:
    - ☐ 0 = Ausente.
    - ☐ 1 = Discreto, infrecuentemente presente. No resulta molesto para el paciente.
    - ☐ 2 = Moderado, molesto para el paciente.
    - ☐ 3 = Intenso, interfiere con muchas actividades.
    - ☐ 4 = Marcado, interfiere en la mayoría de las actividades.

17. SÍNTOMAS SENSORIALES RELACIONADOS CON EL PARQUINSONISMO:
    - ☐ 0 = Normal.
    - ☐ 1 = Ocasionalmente tiene entumecimiento, hormigueo o dolor discreto.
    - ☐ 2 = Con frecuencia tiene entumecimiento, hormigueo o dolor discreto; no resulta penoso.
    - ☐ 3 = Frecuentes sensaciones dolorosas
    - ☐ 4 = Dolor extremo.

PUNTUACIÓN TOTAL SUBESCALA II: /52

III. EXPLORACIÓN DE ASPECTOS MOTORES

18. LENGUAJE:
    - ☐ 0 = Normal.
    - ☐ 1 = Pérdida discreta de expresión, dicción o volumen.
    - ☐ 2 = Monótono, farfullado pero comprensible, moderadamente alterado.
    - ☐ 3 = Muy alterado, difícil de comprender.
    - ☐ 4 = Ininteligible.

19. EXPRESIÓN FACIAL:
    - ☐ 0 = Normal.
    - ☐ 1 = Mínima hipomimia; podría ser una cara inexpresiva ("cara de póker") normal.
    - ☐ 2 = Disminución discreta pero claramente anormal de la expresión facial.
    - ☐ 3 = Hipomimia moderada; labios separados la mayor parte del tiempo.
    - ☐ 4 = Cara "de máscara" o expresión fija con pérdida acusada o completa de la expresión facial; labios separados más de 6 mm.

20. TEMBLOR DE REPOSO EN MIEMBROS SUPERIORES (MM SS):
    - ☐ 0 = Ausente.
    - ☐ 1 = Discreto e infrecuentemente presente.
    - ☐ 2 = Discreto en amplitud y persistente, o de amplitud moderada pero presente sólo de forma intermitente.
    - ☐ 3 = De amplitud moderada y presente la mayor parte del tiempo.
    - ☐ 4 = De gran amplitud y presente la mayor parte del tiempo.

booksmedicos.org

- --- --- --- --- --- --- ------ --- --- --- --- --- --- --- --- --- --- --- --- --- --- --- -- --- ---
--- --- --- --- --- --- --- --- --- --- --- --- ------ --- --- --- --- --- --- --- --- --- --- --- ---
--- --- --- -- --- --- --- --- --- ---

booksmedicos.org

21. TEMBLOR DE REPOSO EN MIEMBROS INFERIORES (MM II):
    - ☐ 0 = Ausente.
    - ☐ 1 = Discreto e infrecuentemente presente.
    - ☐ 2 = Discreto en amplitud y persistente, o de amplitud moderada pero presente sólo de forma intermitente.
    - ☐ 3 = De amplitud moderada y presente la mayor parte del tiempo.
    - ☐ 4 = De gran amplitud y presente la mayor parte del tiempo.

22. TEMBLOR DE ACCIÓN O POSTURAL DE LAS MANOS:
    - ☐ 0 = Ausente.
    - ☐ 1 = Leve, presente con la acción.
    - ☐ 2 = De amplitud moderada, presente con la acción.
    - ☐ 3 = De amplitud moderada al mantener la postura en el aire, así como con la acción.
    - ☐ 4 = De gran amplitud; interfiere en la alimentación.

23. RIGIDEZ AXIAL (valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado):
    - ☐ 0 = Ausente.
    - ☐ 1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo o de otro tipo.
    - ☐ 2 = Discreta a moderada.
    - ☐ 3 = Intensa, pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud.
    - ☐ 4 = Muy intensa; la amplitud del movimiento se logra con dificultad.

24. RIGIDEZ EN MM SS (valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado. No se considera la rigidez "en rueda dentada"):
    - ☐ 0 = Ausente.
    - ☐ 1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo o de otro tipo.
    - ☐ 2 = Discreta a moderada.
    - ☐ 3 = Intensa, pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud.
    - ☐ 4 = Muy intensa; la amplitud del movimiento se logra con dificultad.

25. RIGIDEZ EN MM II (valorada según el movimiento pasivo de las grandes articulaciones, con el paciente relajado y sentado. No se considera la rigidez "en rueda dentada"):
    - ☐ 0 = Ausente.
    - ☐ 1 = Discreta o detectable solamente cuando se activa por movimientos en espejo o de otro tipo.
    - ☐ 2 = Discreta a moderada.
    - ☐ 3 = Intensa, pero se consigue con facilidad el movimiento en toda su amplitud.
    - ☐ 4 = Muy intensa; la amplitud del movimiento se logra con dificultad.

26. GOLPETEO DE LOS DEDOS (el paciente golpea el pulgar con el índice en rápida sucesión y con la mayor amplitud posible; se realiza con cada mano por separado):
    - ☐ 0 = Normal (15/5 segundos).
    - ☐ 1 = Enlentecimiento discreto o reducción de la amplitud (11-14/5 segundos).
    - ☐ 2 = Moderadamente alterado. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber detenciones ocasionales en el movimiento (7-10/5 segundos).
    - ☐ 3 = Muy alterado. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realiza el movimiento (3-6/5 segundos).
    - ☐ 4 = Apenas puede realizar la acción (0-2/5 segundos).

27. MOVIMIENTOS ALTERNANTES CON LAS MANOS (el paciente abre y cierra las manos rápida sucesión con la mayor amplitud posible):
    - ☐ 0 = Normal.
    - ☐ 1 = Discreto enlentecimiento o reducción de la amplitud.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

☐ 2 = Alteración moderada. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber detenciones ocasionales en el movimiento.
☐ 3 = Muy alterados. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realizan los movimientos.
☐ 4 = Apenas puede realizarlos.

28. MOVIMIENTOS RÁPIDOS ALTERNANTES DE MM SS (movimientos de pronación-supinación de las manos, en sentido vertical, con la mayor amplitud posible y simultáneamente con ambas manos):
☐ 0 = Normal.
☐ 1 = Discreto enlentecimiento o reducción en amplitud.
☐ 2 = Moderadamente alterados. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber ocasionales detenciones en el movimiento.
☐ 3 = Muy alterados. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realizan los movimientos.
☐ 4 = Apenas puede realizarlos.

29. AGILIDAD CON LOS MM II (el paciente golpea con el talón en rápida sucesión levantando el pie entero del suelo; la amplitud del movimiento debe ser alrededor de 7,5 cm):
☐ 0 = Normal.
☐ 1 = Discreto enlentecimiento o reducción en amplitud.
☐ 2 = Moderadamente alterada. Fatigosa de manera evidente y precoz. Puede haber ocasionales detenciones en el movimiento.
☐ 3 = Muy alterada. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realiza el movimiento.
☐ 4 = Apenas puede realizar la acción.

30. LEVANTARSE DE LA SILLA (el paciente intenta levantarse de una silla de madera o metal de respaldo recto, con los brazos cruzados ante el pecho):
☐ 0 = Normal.
☐ 1 = Lento, o puede necesitar más de un intento.
☐ 2 = Tiene que impulsarse con los brazos en la silla.
☐ 3 = Tiende a caer hacia atrás y puede tener que intentarlo más de una vez, pero puede conseguirlo sin ayuda.
☐ 4 = Incapaz de levantarse sin ayuda.

31. POSTURA:
☐ 0 = Erecta normal.
☐ 1 = Postura no muy erecta, discretamente encorvada; podía ser normal en una persona mayor.
☐ 2 = Postura moderadamente encorvada, claramente anormal. Puede inclinarse discretamente a un lado
☐ 3 = Postura muy encorvada, con cifosis. Puede inclinarse moderadamente a un lado.
☐ 4 = Flexión marcada con alteración postural extrema.

32. MARCHA:
☐ 0 = Normal.
☐ 1 = Camina lentamente; pueden arrastrar los pies, con pasos cortos pero sin festinación ni propulsión.
☐ 2 = Camina con dificultad, pero no requiere ayuda o muy escasa. Puede haber festinación, pasos cortos o propulsionados.
☐ 3 = Trastornos graves de la marcha que requieren ayuda.
☐ 4 = No puede caminar, ni siquiera con ayuda.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

33. ESTABILIDAD POSTURAL (respuesta al desplazamiento súbito posterior producido por un tirón de los hombros mientras el paciente permanece en bipedestación con los ojos abiertos y los pies discretamente separados; el paciente está avisado):
    - ☐ 0 = Normal.
    - ☐ 1 = Retropulsión, pero se recupera sin ayuda.
    - ☐ 2 = Ausencia de respuesta postural; se caería si no lo sujetara el examinador.
    - ☐ 3 = Muy inestable; tiende a perder el equilibrio espontáneamente.
    - ☐ 4 = Incapaz de permanecer en pie sin ayuda.

34. BRADICINESIA E HIPOCINESIA (combina lentitud, titubeo, disminución del braceo, pequeña amplitud y pobreza de movimiento, en general):
    - ☐ 0 = No hay.
    - ☐ 1 = Mínima lentitud que da al movimiento un carácter deliberado; podría ser normal en algunas personas. Amplitud posiblemente reducida.
    - ☐ 2 = Lentitud y pobreza de movimientos, en grado leve, que es claramente anormal. Como alternativa, cierto grado de reducción en la amplitud.
    - ☐ 3 = Lentitud, pobreza o pequeña amplitud de movimientos moderada.
    - ☐ 4 = Lentitud, pobreza o pequeña amplitud de movimientos marcada.

PUNTUACIÓN TOTAL SUBESCALA III: /68.

IV. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO (en la semana previa. Historia)

A) DISCINESIAS:

35. DURACIÓN. ¿Qué proporción del día en vigilia están presentes las discinesias?
    - ☐ 0 = Ninguna.
    - ☐ 1 = 1-25% del día.
    - ☐ 2 = 26-50% del día.
    - ☐ 3 = 51-75% del día.
    - ☐ 4 = 76-100% del día.

36. INCAPACIDAD. ¿Hasta qué punto son incapacitaciones las discinesias (información por historia; puede ser modificada por exploración en la consulta)?
    - ☐ 0 = No incapacitan en absoluto.
    - ☐ 1 = Discretamente incapacitantes.
    - ☐ 2 = Moderadamente incapacitantes.
    - ☐ 3 = Importantemente incapacitantes.
    - ☐ 4 = Completamente incapacitantes.

37. DISCINESIAS DOLOROSAS. ¿Son dolorosas las discinesias?
    - ☐ 0 = No son dolorosas.
    - ☐ 1 = Discretamente.
    - ☐ 2 = Moderadamente.
    - ☐ 3 = Importantemente.
    - ☐ 4 = Marcadamente.

38. PRESENCIA DE DISTONÍA MATUTINA:
    - ☐ 0 = No.
    - ☐ 1 = Sí.

B) FLUCTUACIONES CLÍNICAS:

39. ¿Hay PERÍODOS *OFF* PREDECIBLES en relación temporal con las dosis de medicación?
    - ☐ 0 = No.
    - ☐ 1 = Sí.

booksmedicos.org

40. ¿Hay PERÍODOS *OFF* IMPREDECIBLES en relación temporal con las dosis de medicación?
    - ☐ 0 = No.
    - ☐ 1 = Sí.

41. ¿Hay PERÍODOS *OFF* DE INSTAURACIÓN SÚBITA (p. ej.: en unos segundos)?:
    - ☐ 0 = No.
    - ☐ 1 = Sí.

42. ¿Qué PROPORCIÓN DEL DÍA en vigilia está el paciente en *OFF,* de promedio?
    - ☐ 0 = Ninguna.
    - ☐ 1 = 1-25% del día.
    - ☐ 2 = 26-50% del día.
    - ☐ 3 = 51-75% del día.
    - ☐ 4 = 76-100% del día.

C) OTRAS COMPLICACIONES:

43. ¿TIENE EL PACIENTE ANOREXIA, NÁUSEAS O VÓMITOS?
    - ☐ 0 = No
    - ☐ 1 = Sí.

44. ¿TIENE EL PACIENTE TRASTORNOS DEL SUEÑO, p. ej., INSOMNIO O HIPERSOMNIA?
    - ☐ 0 = No
    - ☐ 1 = Sí.

45. ¿TIENE EL PACIENTE ORTOSTATISMO SINTOMÁTICO?
    - ☐ 0 = No.
    - ☐ 1 = Sí.

PUNTUACIÓN TOTAL SUBESCALA IV: /23.

UPDRS TOTAL: /159.

ESTADIOS DE HOEHN Y YAHR

booksmedicos.org

– Estadio 1

Signos y síntomas en un solo lado.
Síntomas leves.
Síntomas molestos pero no incapacitantes.
Presencia de síntomas con temblor en alguna extremidad.
Los amigos notan cambios en la postura, expresión facial y marcha.

– Estadio 2

Síntomas bilaterales.
Mínima discapacidad.
La marcha y la postura están afectadas.

– Estadio 3

Significante enlentecimiento de los movimientos corporales.
Dificultad para mantener el equilibrio tanto de pie como al andar.
Disfunción generalizada moderadamente severa.

– Estadio 4

Síntomas severos.
Todavía puede andar cierto recorrido.

Rigidez y bradicinesia.
No puede vivir solo.
El temblor puede ser menor que en los estadios anteriores.

– Estadio 5

Estadio caquéctico. Invalidez total.
No puede andar ni mantenerse de pie.
Requiere cuidados de una enfermera.

ESCALA DE SCHWAB Y ENGLAND

booksmedicos.org

100%	Completamente independiente. Capaz de realizar cualquier tarea con/sin lentitud o dificultad.
90%	Completamente independiente. Capaz de realizar cualquier tarea con/sin lentitud o dificultad. Puede tardar el doble de lo normal.
80%	Independiente en la mayoría de tareas. Tarda el doble. Consciente de la dificultad y enlentecimiento.
70%	No completamente independiente. En algunas tareas tarda tres o cuatro veces más de lo normal, pudiéndole tomar gran parte del día.
60%	Alguna dependencia. Puede hacer la mayoría de tareas pero muy lentamente y con mucho esfuerzo.
50%	Más dependiente. Necesita ayuda en la mitad de tareas cotidianas. Dificultad para todo.
40%	Muy dependiente. Sólo puede realizar algunas tareas sin ayuda.
30%	Con mucho esfuerzo puede realizar alguna tarea. Necesita mucha ayuda.
20%	Ninguna tarea solo. Severa invalidez.
10%	Totalmente dependiente.
0%	Funciones vegetativas como la deglución, función urinaria e intestinal no operativas. Postrado en cama.

Fuentes: La Escala Unificada de Valoración de la Enfermedad de Parkinson (UPDRS), pertenece a los autores Fahn S. Elton R. l., Unified Parkinson's disease Rating Scale. En: Fahn S.; Marsden D. D.; Calne D. B., Goldstein M., *Recent developments in Parkinson's disease,* vol. 2. Florham Park, N. J.: Macmillan; 2008: 153-164.
La escala de Hoehn y Yahr: Hoehn M. y Yahr M. D., "Parkinsonism: onset, progression and mortality". *Neurology;* 1967: 74.
La escala de Schwab y England: Schwab R. y England A., "Projection techniques for evaluating surgery in Parkinson's disease". Third Symposium on Parkinson's Disease. Edinburgh: E. & S. Livingstone Ltd; 1969: 152-157.

CUADRO 6.4

Escala PDQ-39

booksmedicos.org

CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Como consecuencia de la enfermedad de Parkinson, ¿con qué frecuencia ha tenido durante el último mes los siguientes problemas o sentimientos?

Nunca	0
Ocasionalmente	1
Algunas veces	2
Frecuentemente	3
Siempre o incapaz de hacerlo (si es aplicable)	4

	0	1	2	3	4
1. Dificultad para realizar las actividades de ocio que le gustaría hacer	☐	☐	☐	☐	☐
2. Dificultad para realizar tareas de la casa (reparaciones, cocinar, limpieza, etc.)	☐	☐	☐	☐	☐
3. Dificultad para cargar con paquetes o las bolsas del mercado	☐	☐	☐	☐	☐
4. Problemas para caminar una distancia de unos 750 m	☐	☐	☐	☐	☐
5. Problemas para caminar unos 100 m	☐	☐	☐	☐	☐
6. Problemas para dar una vuelta alrededor de casa con tanta facilidad como le gustaría	☐	☐	☐	☐	☐
7. Problemas para moverse en sitios públicos	☐	☐	☐	☐	☐
8. Necesidad de que alguien lo acompañe cuando sale a la calle	☐	☐	☐	☐	☐
9. Sensación de miedo o preocupación por si se cae en público	☐	☐	☐	☐	☐
10. Permanecer confinado en casa más tiempo del que usted desearía	☐	☐	☐	☐	☐
11. Dificultades para su aseo personal	☐	☐	☐	☐	☐
12. Dificultades para vestirse solo	☐	☐	☐	☐	☐
13. Problemas para abotonarse la ropa o atarse los cordones de los zapatos	☐	☐	☐	☐	☐
14. Problemas para escribir con claridad	☐	☐	☐	☐	☐
15. Dificultad para cortar los alimentos	☐	☐	☐	☐	☐
16. Dificultades para sostener un vaso o una taza sin derramar el contenido	☐	☐	☐	☐	☐
17. Sensación de depresión	☐	☐	☐	☐	☐
18. Sensación de soledad y aislamiento	☐	☐	☐	☐	☐
19. Sensación de estar lloroso o con ganas de llorar	☐	☐	☐	☐	☐
20. Sensación de enfado o amargura	☐	☐	☐	☐	☐
21. Sensación de ansiedad o nerviosismo	☐	☐	☐	☐	☐
22. Preocupación acerca de su futuro	☐	☐	☐	☐	☐
23. Tendencia a ocultar su enfermedad a la gente	☐	☐	☐	☐	☐
24. Evitar situaciones que impliquen comer o beber en público	☐	☐	☐	☐	☐
25. Sentimiento de vergüenza en público debido a tener la enfermedad de Parkinson	☐	☐	☐	☐	☐

booksmedicos.org

	0	1	2	3	4
26. Sentimiento de preocupación por la reacción de otras personas hacia usted	☐	☐	☐	☐	☐
27. Problemas en las relaciones personales con las personas íntimas	☐	☐	☐	☐	☐
28. No ha recibido apoyo de su esposo/a o pareja de la manera que usted necesitaba	☐	☐	☐	☐	☐
29. No ha recibido apoyo de sus familiares o amigos íntimos de la manera que usted necesitaba	☐	☐	☐	☐	☐
30. Quedarse inesperadamente dormido durante el día	☐	☐	☐	☐	☐
31. Problemas para concentrarse (p. ej., cuando lee o ve la televisión)	☐	☐	☐	☐	☐
32. Sensación de que su memoria funciona mal	☐	☐	☐	☐	☐
33. Alucinaciones o pesadillas inquietantes	☐	☐	☐	☐	☐
34. Dificultad para hablar	☐	☐	☐	☐	☐
35. Incapacidad para comunicarse adecuadamente con la gente	☐	☐	☐	☐	☐
36. Sensación de que la gente lo ignora	☐	☐	☐	☐	☐
37. Calambres musculares o espasmos dolorosos	☐	☐	☐	☐	☐
38. Molestias o dolores en las articulaciones o en el cuerpo	☐	☐	☐	☐	☐
39. Sensaciones desagradables de calor o frío	☐	☐	☐	☐	☐
Parcial					
TOTAL					

Fuente: Peto V.; Jenkinson C.; Fitzpatrick R.; Greenhall R.; "The development and validation of a short measure of functioning and well being for individuals with Parkinson's disease". *Qual Life Res;* 1995, 4: 241-248.

El Purdue Pegboard Test, elaborado por Tiffin y Asher en 1948, consiste en un conjunto de cinco pruebas que se realizan en orden consecutivo para evaluar la destreza manual, la rapidez y la precisión en la realización de actividades que implican movimientos amplios de las manos, dedos y brazos, y la coordinación psicomotora. Esta prueba ha sido correlacionada con el grado de atrofia en la sustancia negra y ha sido utilizada para valorar el deterioro motor en la enfermedad de Parkinson. La prueba consiste en que el sujeto coloque una serie de clavijas dentro de los agujeros dispuestos en filas en un tablero primero con su mano no dominante, luego con la dominante y, finalmente, con ambas manos; se obtienen tres puntuaciones a partir del recuento del número de clavijas colocadas en cada una de las partes de la tarea; además, se consigue una puntuación total resultante de la suma de estas tres anteriores.

booksmedicos.org

El Berg Balance Scale ha sido desarrollado para testar la capacidad de mantener el equilibrio en la personas mayores. Es un examen que consta de 14 ítemes compuestos por movimientos que son utilizados en la realización de actividades de la vida diaria y evalúan el rendimiento en la ejecución de tareas. Cada ítem se puntúa en una escala de 5 puntos en donde el 0 indica la incapacidad del paciente en ejecutar la tarea y el 4 representa la independencia; los puntos individuales se suman para alcanzar un valor final máximo de 56 (cuadro 7.5).

CUADRO 6.5

Test del equilibrio de Berg

BERG BALANCE SCALE

booksmedicos.org

1. Pasar de sedestación a bipedestación (INSTRUCCIONES: ponte de pie. Intenta no usar tus manos para apoyarte).

   ☐ 4 = Capaz de levantarse sin usar las manos y estabilizarse independientemente
   ☐ 3 = Capaz de levantarse independientemente usando las manos
   ☐ 2 = Capaz de levantarse usando las manos después de varios intentos
   ☐ 1 = Necesita asistencia mínima para levantarse o estabilizarse
   ☐ 0 = Necesita moderada o máxima asistencia para levantarse

2. Permanecer de pie sin apoyo (INSTRUCCIONES: permanece de pie 2 minutos sin sujeción).

   ☐ 4 = Capaz de permanecer de pie 2 minutos sin peligro
   ☐ 3 = Capaz de permanecer de pie 2 minutos con supervisión
   ☐ 2 = Capaz de permanecer de pie 30 segundos sin apoyo
   ☐ 1 = Necesita varios intentos para permanecer de pie 30 segundos sin apoyo
   ☐ 0 = Incapaz de permanecer de pie 30 segundos sin asistencia

   Si el sujeto es capaz de permanecer 2 minutos sin apoyo, puntúa un 4 en sentado sin apoyo. Prosigue en el ítem 5.

3. Sentado sin apoyar la espalda pero los pies apoyados en el suelo o en un banco (INSTRUCCIONES: permanece sentado con los brazos cruzados 2 minutos).

   ☐ 4 = Capaz de permanecer bien sentado y sin peligro 2 minutos
   ☐ 3 = Capaz de permanecer sentado 2 minutos bajo supervisión
   ☐ 2 = Capaz de permanecer sentado 30 segundos
   ☐ 1 = Capaz de permanecer sentado 10 segundos
   ☐ 0 = Incapaz de permanecer sentado sin apoyo 10 segundos

4. Pasar de bipedestación a sedestación (INSTRUCCIONES: siéntate).

   ☐ 4 = Se sienta sin peligro y con uso mínimo de las manos
   ☐ 3 = Controla el descenso usando las manos
   ☐ 2 = Usa la parte de atrás de las piernas contra la silla para controlar el descenso
   ☐ 1 = Se sienta independientemente, pero el descenso es incontrolado
   ☐ 0 = Necesita asistencia para sentarse

5. Transferencias (INSTRUCCIONES: disponer las sillas para una transferencia. Pedir al sujeto que pase hacia el asiento con reposabrazos y, por otra parte, hacia el asiento sin reposabrazos. Se deben usar 2 sillas (una con y otra sin reposabrazos) o una silla y una cama.

   ☐ 4 = Capaz de transferirse sin peligro con uso menor de las manos
   ☐ 3 = Capaz de transferirse sin peligro con clara necesidad de las manos
   ☐ 2 = Capaz de transferirse con señales verbales o supervisión
   ☐ 1 = Necesita una persona que lo asista
   ☐ 0 = Necesita 2 personas para asistirlo o supervisar que sea seguro

6. Permanecer de pie con ojos cerrados (INSTRUCCIONES: cierra los ojos y permanece de pie durante 10 segundos).

   ☐ 4 = Capaz de permanecer de pie 10 segundos sin peligro
   ☐ 3 = Capaz de permanecer de pie 10 segundos con supervisión

booksmedicos.org

☐ 2 = Capaz de permanecer de pie 3 segundos
☐ 1 = Incapaz de mantener 3 segundos los ojos cerrados pero continúa estable
☐ 0 = Necesita ayuda para evitar caerse

7. Permanecer de pie con pies juntos (INSTRUCCIONES: Mantén los pies juntos y permanece de pie sin apoyo).

☐ 4 = Capaz de mantener los pies juntos independientemente y permanecer de pie 1 minuto sin peligro
☐ 3 = Capaz de mantener los pies juntos independientemente y permanecer de pie 1 minuto con supervisión
☐ 2 = Capaz de mantener los pies juntos independientemente y mantenerse 30 segundos
☐ 1 = Necesita ayuda para alcanzar la posición, pero es capaz de permanecer de pie 15 segundos con los pies juntos
☐ 0 = Necesita ayuda para alcanzar la posición y es incapaz de mantenerse 15 segundos

8. Alcance funcional (INSTRUCCIONES: eleva tu brazo 90°. Estira tus dedos y alcanza hacia delante lo más lejos que puedas. Cuando sea posible, se pedirá que el sujeto utilice ambos brazos para evitar la rotación del tronco).

☐ 4 = Puede alcanzar hacia delante con seguridad > 25 cm
☐ 3 = Puede alcanzar hacia delante > 12,5 cm sin peligro
☐ 2 = Puede alcanzar hacia delante > 5 cm sin peligro
☐ 1 = Alcanza hacia delante, pero necesita supervisión
☐ 0 = Pierde el equilibrio cuando lo intenta/requiere apoyo externo

9. Recoger un objeto del suelo desde bipedestación (INSTRUCCIONES: recoge el zapato/zapatilla que está colocado delante de tus pies).

☐ 4 = Capaz de recoger el zapato sin peligro y fácilmente
☐ 3 = Capaz de recoger el zapato, pero necesita supervisión
☐ 2 = Incapaz de recogerlo, pero alcanza 2-5 cm desde el zapato y mantiene el equilibrio independientemente
☐ 1 = Incapaz de recogerlo y necesita supervisión mientras lo intenta
☐ 0 = Incapaz de intentarlo/necesita asistencia para no perder el equilibrio o caer

10. Girar o mirar hacia atrás sobre el hombro izquierdo y derecho mientras permanece de pie (INSTRUCCIONES: gira a mirar detrás de ti por encima del hombro izquierdo. Repítelo a la derecha. El examinador debe elegir un objeto detrás del sujeto para que mire directamente y así animarlo a un mejor giro).

☐ 4 = Mira hacia atrás por ambos lados y transfiere el peso bien
☐ 3 = Mira hacia atrás de un lado solamente y el otro muestra menos transferencia del peso
☐ 2 = Gira solamente de reojo pero manteniendo el equilibrio
☐ 1 = Necesita supervisión cuando gira
☐ 0 = Necesita asistencia para evitar perder el equilibrio o caerse

11. Girar 360° (INSTRUCCIONES: gira completamente alrededor de un círculo. Para. Entonces gira de nuevo en la otra dirección).

☐ 4 = Capaz de girar 360° sin peligro en 4 segundos o menos
☐ 3 = Capaz de girar 360° sin peligro hacia un lado solamente en 4 segundos o menos
☐ 2 = Capaz de girar 360° sin peligro pero lentamente
☐ 1 = Necesita supervisión cercana o señales verbales
☐ 0 = Necesita asistencia mientras gira

booksmedicos.org

12. Colocar alternadamente el pie en un taburete mientras permanece de pie sin apoyo (INSTRUCCIONES: coloca cada pie alternativamente sobre el escalón/banco. Continúa hasta que cada pie haya tocado el escalón/banco 4 veces).

    ☐ 4 = Capaz de permanecer de pie independientemente y sin peligro y completar 8 pasos en 20 segundos
    ☐ 3 = Capaz de permanecer de pie independientemente y completar 8 pasos en > 20 segundos
    ☐ 2 = Capaz de completar 4 pasos sin ayuda con supervisión
    ☐ 1 = Capaz de completar más de 2 pasos, y necesita mínima asistencia
    ☐ 0 = Necesita asistencia para evitar caerse/incapaz de intentarlo

13. Permanecer de pie, con un pie delante del otro (INSTRUCCIONES [demostración al sujeto]: coloca un pie directamente delante del otro. Si sientes que no puedes colocar el pie directamente delante, intenta dar un paso lo suficientemente adelante para que el talón del pie delantero esté delante de la punta del otro pie).

    ☐ 4 = Capaz de colocar los pies en tándem independientemente y mantenerse 30 segundos
    ☐ 3 = Capaz de colocar un pie delante del otro independientemente y mantenerse 30 segundos
    ☐ 2 = Capaz de dar un pequeño paso independientemente y mantenerse 30 segundos
    ☐ 1 = Necesita ayuda para dar el paso, pero puede mantenerse 15 segundos
    ☐ 0 = Pierde el equilibrio mientras da el paso o permanece de pie

14. Permanecer de pie sobre una pierna (INSTRUCCIONES: permanece de pie sobre una pierna todo el tiempo que puedas sin sujeción).

    ☐ 4 = Capaz de levantar la pierna independientemente y mantenerse > 10 segundos
    ☐ 3 = Capaz de levantar la pierna independientemente y mantenerse 5-10 segundos
    ☐ 2 = Capaz de levantar la pierna independientemente y mantenerse = 0 > 3 segundos
    ☐ 1 = Intenta levantar la pierna, incapaz de mantenerse 3 segundos, pero permanece de pie independientemente
    ☐ 0 = Incapaz de intentarlo o necesita asistencia para evitar caerse

---

Fuente: Berg K. O.; Wood-Dauphinee S. T.; Williams J. I., Maki B.; "Measuring balance in the elderly: validation of an instrument. *Can J Public Health;* 1992, 83: 7-11.

booksmedicos.org

Evaluación y diagnóstico

7.1. Concepto de evaluación

La evaluación es el juicio clínico que se obtiene del análisis de los datos obtenidos en el examen. En esta fase del proceso se sintetizan todos los hallazgos realizados en las fases anteriores para establecer el diagnóstico, pronóstico y el plan de intervención. Los factores que influyen en la complejidad del proceso de evaluación incluyen los hallazgos clínicos, el alcance de la pérdida de función, las consideraciones sociales y el estado general de salud y funcionalidad física.

La evaluación refleja la cronicidad o severidad de la patología actual, la posibilidad de una implicación multisistémica, la presencia de patologías o enfermedades sistémicas preexistentes y la estabilidad de la patología. Además de considerar la severidad y complejidad de las deficiencias actuales, hay que tener en cuenta la probabilidad de que esa deficiencia, limitación funcional o discapacidad se mantenga en el tiempo, así como el entorno en el que se desenvuelve el paciente.

En la estructuración de los pasos que constituyen el modelo desarrollado en este libro del proceso de fisioterapia, se han segmentado los pasos del método clínico para poder analizarlo mejor, y facilitar su comprensión e integración; sin embargo, hay que tener presente que, en la práctica clínica, normalmente se solapan algunas fases o etapas de dicho proceso.

7.2. Concepto de diagnóstico

booksmedicos.org

Las etiquetas diagnósticas pueden ser usadas para describir múltiples dimensiones del paciente, desde el más básico nivel celular hasta el más elevado nivel de función del individuo dentro de la sociedad. Normalmente, en medicina se utilizan etiquetas que identifican enfermedades y patologías a nivel de la célula, el tejido, el órgano o el sistema; sin embargo, en el establecimiento del diagnóstico fisioterápico, se usan etiquetas que identifican el impacto de una enfermedad sobre la función a nivel de uno o varios sistemas.

La asignación de una etiqueta diagnóstica que clasifica a un paciente dentro de un patrón específico de práctica es una decisión tomada como resultado de un proceso sistemático. Este proceso incluye la integración y evaluación de los datos obtenidos en el examen, y describe la patología del paciente en términos que nos van a orientar en la determinación del pronóstico, plan de intervención y estrategias de intervención. De esta manera la etiqueta diagnóstica indicará la disfunción primaria hacia la que el fisioterapeuta debe dirigir su intervención. El proceso diagnóstico posibilita la verificación de las necesidades individuales de cada paciente relacionadas con casos similares que están clasificados en el mismo patrón teniendo en cuenta que, para ese paciente, existen unas necesidades particulares en el contexto sociocultural y en el entorno físico.

Si el proceso de diagnóstico no refleja un patrón reconocible de signos, síntomas, limitaciones funcionales, un síndrome o una categoría, se puede realizar una intervención con el objetivo de aliviar los síntomas y solucionar las deficiencias, guiándose por la respuesta del paciente a esas intervenciones, y también puede llegarse a la conclusión de que es necesario realizar una reevaluación.

El objetivo del proceso diagnóstico de fisioterapia es la identificación de las discrepancias existentes entre el nivel de función que es deseable para el paciente y su capacidad de alcanzar ese nivel. Durante el proceso diagnóstico puede ser necesario obtener información adicional, incluyendo etiquetas diagnósticas de otros profesionales. Si el proceso de diagnóstico revela datos

booksmedicos.org

que sobrepasan la capacidad del fisioterapeuta en cuanto a sus conocimientos, experiencia o campo de actuación, debe derivar a ese paciente al profesional indicado.

La American Physical Therapy Association clasifica a la enfermedad de Parkinson en la Guide to Physical Therapy Practice, como una "alteración de la función motora e integridad sensorial asociada con desorden progresivo del sistema nervioso central".

7.3.1. Diagnóstico médico

El inicio de la enfermedad de Parkinson es gradual y solapado. Cuando aparecen las primeras manifestaciones motoras, se ha destruido aproximadamente el 70% de las neuronas dopaminérgicas y la enfermedad puede tener entre 10 y 20 años de evolución, de ahí la importancia de realizar un adecuado y temprano diagnóstico médico, además de un concienzudo diagnóstico diferencial con los síndromes parquinsonianos. La exactitud del diagnóstico médico se encuentra cercana al 75%; este dato está confirmado por estudios anatomopatológicos en la autopsia de pacientes que recibieron este diagnóstico.

El diagnóstico de falsos negativos se sitúa entre el 5 y el 10%, y el de positivos incorrectos oscila entre el 20 y el 24%. Los diagnósticos positivos incorrectos suelen estar dados, sobre todo, por la atrofia multisistémica, la parálisis supranuclear progresiva, la enfermedad de Alzheimer, la cerebrovascular y el temblor esencial; por ello, debe establecerse un diagnóstico diferencial con todas las afecciones que cursan con parquinsonismo secundario o sintomático.

Aunque la lista de causas de parquinsonismos es larga, en la práctica clínica la mayoría de los casos en los que se plantea un problema diferencial con la enfermedad de Parkinson idiopática corresponden a parquinsonismos inducidos por fármacos; por ello, antes de diagnosticar la enfermedad resulta obligado hacer una lista muy detallada de los fármacos que ha tomado el

booksmedicos.org

enfermo para descartar un posible parquinsonismo yatrogénico. La instauración a subaguda mucho más rápida que en el Parkinson idiopático, la bilateralidad inicial de la sintomatología y la presencia de temblor mixto, de actitud y de reposo son datos sugeridores de iatrogenia.

No existe ninguna prueba analítica, de neuroimagen o neurofisiológica que identifique la enfermedad; por tanto, el diagnóstico es esencialmente clínico y los estudios antes citados sólo sirven para detectar los parquinsonismos secundarios. Cuando la enfermedad evoluciona con la sintomatología completa, el diagnóstico no plantea problemas; sin embargo, los casos que cursan sin temblor, lo cual ocurre sobre todo en períodos iniciales, pueden pasar inadvertidos.

Se han desarrollado diferentes criterios diagnósticos derivados del análisis retrospectivo de las casuísticas clínicas disponibles tras los resultados de la autopsia de enfermos de Parkinson; entre las más utilizadas se encuentra la de la United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank, que se basa en la identificación de:

1. Síntomas esenciales para el diagnóstico del síndrome parquinsoniano.

2. Criterios de exclusión para el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson.

3. Criterios de apoyo del diagnóstico de la enfermedad de Parkinson.

Sin embargo, ninguna manifestación clínica resulta suficientemente sensible y específica por sí misma; por esta razón, Gelb y colaboradores propusieron en 1999 varias combinaciones de parámetros clínicos con el propósito de identificar tres niveles de diagnóstico: posible, probable y definitivo.

1. Posible

   Presenciade, al menos, dos de los cuatro signos cardinales (temblor, acinesia, rigidez y alteración de los reflejos posturales), de los cuales

booksmedicos.org

uno debe ser temblor o acinesia.

Ausenciade síntomas atípicos.

Respuestaal uso de levodopa o dopaminérgicos, o ausencia de un adecuado tratamiento con levodopa o dopaminérgicos.

2.Probable

-Presencia de, al menos, tres de los cuatro signos cardinales.

-Ausencia de síntomas atípicos durante al menos tres años.

-Respuesta al uso de levodopa o dopaminérgicos.

3.Definitivo

-Presencia de todos los criterios posibles para el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson.

-Confirmación con la autopsia.

Es útil también para el diagnóstico encontrar inagotabilidad del reflejo nasopalpebral o signo de Myerson. En los individuos normales la provocación repetida de este reflejo, que se desencadena por la percusión con el dedo índice sobre un punto situado un centímetro por encima del entrecejo, produce parpadeo bilateral que desaparece al cabo de unas pocas percusiones; es decir, se produce el agotamiento o habituación normal del reflejo; en cambio, en el paciente parquinsoniano, eso no ocurre, tornándose inagotable. Al valorar la positividad de este reflejo, hay que tener en cuenta que las personas mayores pueden denotar a veces la inagotabilidad característica del síndrome parquinsoniano, por lo que esta prueba tiene mayor valor diagnóstico en sujetos jóvenes.

booksmedicos.org

Pronóstico

Una vez que se ha establecido el diagnóstico, se procede a determinar el pronóstico y elaborar el plan de intervención. El pronóstico es la determinación del nivel óptimo de mejora en la función y el tiempo necesario para alcanzar ese nivel; también incluye la estimación de los niveles de mejoría que pueden ser alcanzados en varios intervalos a lo largo del tratamiento.

El plan de intervención consiste en el establecimiento de los objetivos y las expectativas de alta, prediciendo el nivel de mejoría óptimo, las intervenciones específicas que se van a utilizar y la duración y frecuencia de esas intervenciones. Por tanto, el plan de intervención describe el manejo específico y el tiempo que durará la intervención de fisioterapia sobre un paciente determinado. Se establecerá de acuerdo con el paciente, y estará basado en los datos obtenidos en las fases anteriores del proceso de fisioterapia. En el diseño del plan, se analizan e integran las implicaciones clínicas de la gravedad, complejidad y fase de la patología; las deficiencias; las limitaciones funcionales y las discapacidades, para establecer el pronóstico, y las predicciones sobre la consecución de los objetivos planteados y las expectativas de alta.

El plan de intervención debe tener en consideración las expectativas del paciente y de sus familiares y, si es necesario, se establecerán objetivos a corto y largo plazo. Los objetivos planteados deben indicar los cambios que van a tener lugar en cuanto a las deficiencias, limitaciones funcionales y discapacidades, y también los cambios en la salud, bienestar y condición física necesarios para cumplir las expectativas del plan de intervención. Los objetivos también irán enfocados hacia una reducción de riesgos, hacia una labor de prevención y hacia el grado de satisfacción del paciente y de la

booksmedicos.org

sociedad en general. Los objetivos deben ser cuantificables y limitados en el tiempo.

El plan de intervención debe tener en consideración la posibilidad de conseguir los objetivos anticipadamente; en ese caso, en consulta con el profesional adecuado, el fisioterapeuta continuará con un seguimiento del caso. El primer criterio para el alta anticipada es la consecución de los objetivos planteados; en ese caso, se deberán documentar las razones por las que se produce el fin del tratamiento. Para pacientes que requieren episodios múltiples de atención, debe realizarse un seguimiento periódico sobre su vida para garantizar una segura y efectiva adaptación a los cambios que se puedan producir en su estado físico, medio ambiente, cambio en sus cuidadores o demandas de actividad.

La enfermedad de Parkinson, en su evolución espontánea, sigue un curso lentamente progresivo. Su curso es muy variable, aunque, en la mayoría de los casos, permite mantener la independencia entre 15 y 20 años tras el diagnóstico; con el paso del tiempo, se produce un paulatino empeoramiento de los síntomas que se agravan de tal forma que, en las últimas fases, llevan al paciente a un estado de inmovilidad total en una situación de encamamiento.

Sin tratamiento, la mortalidad es tres veces mayor que la de la población general. Las causas más frecuentes de muerte no difieren de las de la población general y son causadas por enfermedades cardiovasculares, bronconeumonía, neoplasias malignas y accidentes cerebrovasculares; sin embargo, algunas causas primarias o secundarias de muerte son algo más frecuentes en pacientes parquinsonianos respecto de la población general. Éstas son:

-Bronconeumonía.

Úlceras por decúbito.

-Complicaciones de traumatismos o de cirugía.

booksmedicos.org

-Infecciones urinarias.

8.1. Clasificaciones internacionales de la enfermedad de Parkinson

Los estadios evolutivos de la enfermedad de Parkinson fueron definidos por Hoehn y Yahr en 1967 y han sido aceptados internacionalmente; en esta clasificación se diferencian cinco estadios que no necesariamente padecerán todos los pacientes.

Estadio1

- •Signos y síntomas unilaterales.
- •Síntomas leves.
- •Síntomas molestos pero no incapacitantes.
- •Presencia de síntomas con temblor en alguna extremidad.
- •Las personas de su entorno notan cambios en la postura, expresión facial y marcha.
- •Comprende el inicio de la enfermedad y se puede observar en el paciente una afectación unilateral, con daño leve producido por la tríada parquinsoniana que todavía permite desarrollar las actividades de la vida diaria y desempeñar las tareas profesionales de manera normal. La duración media de esta fase es de tres años; sin embargo, algunos enfermos inician su sintomatología en ambos lados y, por tanto no la presentan.

Estadio2

- •Síntomas bilaterales.
- •Mínima discapacidad.

booksmedicos.org

•La marcha y la postura están afectadas.

•Esta fase está definida por la aparición de trastornos bilaterales y axiales. Por lo general, persiste una asimetría en la intensidad de la sintomatología, siendo el lado inicial el más afectado. Aparecen los primeros trastornos posturales, con aumento de la cifosis dorsal y aducción de miembros superiores. La duración media de la enfermedad en esta fase es de seis años.

Estadio3

•Significante enlentecimiento de los movimientos corporales.

•Dificultad para mantener el equilibrio tanto de pie como al andar.

•Disfunción generalizada moderadamente severa.

•Caracterizado por la aparición de trastornos del equilibrio y afectación de los reflejos posturales y de enderezamiento. Aparecen caídas espontáneas, marcha festinante y congelación del movimiento, pero los pacientes todavía son independientes en las actividades de la vida diaria. La duración media de la enfermedad en esta fase es de siete años.

Estadio4

•Síntomas severos.

•Todavía puede andar cierto recorrido.

•Rigidez y bradicinesia.

•No puede vivir solo.

•El temblor puede ser menor que en los estadios anteriores.

•El paciente se encuentra severamente incapacitado para realizar las

booksmedicos.org

actividades de la vida diaria sin ayuda y empieza a experimentar los efectos secundarios de la medicación dopaminérgica. La duración media de esta fase es de nueve años.

Estadio5

•Estadio caquéctico. Invalidez total.

•No puede andar ni mantenerse de pie.

•Requiere cuidados de una enfermera.

•El enfermo aparece ya confinado en una silla de ruedas o en la cama siendo totalmente dependiente de sus familiares o cuidadores. La duración media de la enfermedad en esta fase es de 14 años.

•Además de la clasificación de Hoehn y Yahr, existen otras clasificaciones para la enfermedad de Parkinson, como la de Ziegler-Bleton, que refleja la progresión de la discapacidad motora estableciendo tres estadios evolutivos:

✓Estadio 1: pocas manifestaciones clínicas; se corresponde con las fases 1 y II de Hoehn y Yahr.

✓Estadio II: enfermedad instalada; se corresponde con los estadios III y IV de Hoehn y Yahr.

✓Estadio III: incapacidad importante; se corresponde con el estadio V de Hoehn y Yahr.

8.2. Clasificación evolutiva fisioterápica de la enfermedad de Parkinson

Las clasificaciones anteriormente expuestas, a pesar de ser internacionalmente reconocidas, no son muy funcionales desde el punto de vista del proceso de fisioterapia, por lo que se propone la utilización de la Clasificación Evolutiva Fisioterápica de la Enfermedad de Parkinson. Esta

booksmedicos.org

clasificación también distingue tres estadios evolutivos y se basa en la capacidad funcional del paciente. En cada uno de los estadios el cuadro clínico va a ir cambiando, con lo que variarán los objetivos planteados. De esta manera, en el estadio 1, los objetivos se plantearán con un enfoque preventivo de los aspectos que sabemos que pueden verse comprometidos por la evolución de la patología; en el estadio II, el enfoque se dirigirá hacia la recuperación funcional, intentando retrasar el deterioro y tratando todos los síntomas presentes; y, en el estadio III, los objetivos se centrarán en la prevención de las complicaciones de la inmovilidad.

Estadio I: en esta fase se presenta clínica un¡ o bilateral con alteraciones posturales, pero se conservan intactas las reacciones de equilibrio. Los objetivos van a ir encaminados hacia la corrección de las alteraciones de la postura a través del tratamiento de la rigidez y la prevención en cuanto a todos los demás aspectos que sabemos que pueden alterarse por la evolución de la patología.

Con el efecto de la medicación, desaparecerán casi completamente los síntomas que apenas son percibidos por el paciente. En algunos casos solamente un ligero temblor o rigidez dificultará muy poco algunas actividades como la manipulación manual de objetos o la marcha. Los pacientes pueden empezar a tener dificultades en las actividades laborales en función de la profesión que ej erzan.

El lenguaje está conservado y únicamente en algunos casos se percibe una ligera disminución en el volumen de la voz. En esta fase el paciente no percibe alteraciones en el sueño, aunque hay indicios de alteraciones en la fase REM desde momentos muy tempranos. Las alteraciones cognitivas son mínimas, pero se puede percibir en algunos casos un retraso en el tiempo que el paciente tarda en responder a una pregunta. Apenas hay alteraciones psicológicas, aunque, a veces, pueden manifestarse rasgos depresivos.

Estadio II: en esta fase aparecen las alteraciones del equilibrio y de la

booksmedicos.org

marcha estando presentes todos los grandes síntomas. Los objetivos se focalizarán en intentar retrasar el deterioro funcional, tratando los síntomas que vayan apareciendo con el progreso de la enfermedad.

Los síntomas provocan una alteración motora importante con dificultad para realizar las actividades de la vida diaria, mantener el equilibrio, caminar, etc. En las fases on estas dificultades serán moderadas, pudiendo realizarlas con lentitud pero de forma casi autónoma; sin embargo, en la fase off, la incapacidad será casi total.

El lenguaje vocal y gestual está seriamente dificultado y puede resultar dificil para las personas de su entorno entender sus expresiones por lo que, en algunos casos, puede producirse un aislamiento. El sueño está alterado; aparece el insomnio que se ve agravado por las dificultades para moverse en la cama, la ansiedad y el dolor.

Las alteraciones cognitivas aumentan; cada vez tardan más en responder a las preguntas y pueden aparecer dificultades en la comprensión, en la planificación de tareas e incluso puede necesitar ayuda para gestionar su propia medicación. Se producen serias alteraciones psicológicas, frecuentemente en forma de depresión y ansiedad.

Estadio III: en esta fase el paciente pierde su capacidad para la marcha, quedando confinado a una vida de cama o cama-silla. Los objetivos van a cambiar e irán encaminados hacia la prevención de las complicaciones de la inmovilidad.

La medicación deja de ser eficaz. La persona es totalmente dependiente para la realización de actividades básicas. Los problemas de comunicación se agudizan pudiendo degenerar en un lenguaje prácticamente ininteligible. El insomnio es muy frecuente y se requiere ayuda nocturna para realizar cambios posturales.

La cognición está seriamente comprometida, con desorientación

booksmedicos.org

temporoespacial. Hay importantes alteraciones psicológicas con depresión, ansiedad e incluso delirios y alucinaciones.

8.3. Objetivos de la fisioterapia

En esta fase del proceso será cuando se plantearán los objetivos de fisioterapia, que, como ya se ha comentado anteriormente, van a ir cambiando en función del estadio en el que se encuentre el paciente. A continuación se presentan los objetivos terapéuticos planteados para cada uno de elllos.

Estadio1: el único objetivo va a ser el de prevenir las complicaciones de la enfermedad que sabemos que se desarrollarán en su proceso evolutivo.

EstadioII: van a estar presentes todos los signos y síntomas característicos de la patología, por lo que los objetivos planteados van a ser los siguientes:

1.Aliviar el dolor.

2.Disminuir la rigidez muscular.

3.Reducir el temblor.

4.Corregir las alteraciones posturales.

5.Potenciar la musculatura debilitada.

6.Reeducar la función orofacial.

7.Mejorar la función respiratoria.

8.Favorecer a la función intestinal.

9.Reeducar el equilibrio.

10.Mejorar la coordinación.

booksmedicos.org

11.Reeducar la marcha.

12.Optimizar la ejecución de las transferencias.

-Estadio III: los objetivos van a ir encaminados a la prevención de las complicaciones derivadas del proceso de inmovilización al que se ven sometidos los pacientes:

1.Prevenir las úlceras por decúbito.

2.Prevenir la aparición de rigideces articulares.

3.Prevenir la aparición de atrofias musculares.

4.Prevenir las alteraciones circulatorias.

5.Prevenir las alteraciones urinarias.

6.Prevenir la descalcificación ósea.

7.Prevenir el estreñimiento.

8.Prevenir las complicaciones respiratorias.

booksmedicos.org

Intervención I. Tratamiento médico-quirúrgico

La intervención es la interacción intencionada del fisioterapeuta con el paciente y, cuando sea preciso, con otros individuos que se encuentren implicados en su atención, utilizando múltiples procedimientos y técnicas fisioterápicas para producir cambios en la patología que sean congruentes con el diagnóstico y el pronóstico. Las decisiones sobre las intervenciones dependen de la oportuna supervisión de la respuesta del paciente y del progreso conseguido sobre los objetivos planteados. Las intervenciones fisioterápicas constan de los siguientes componentes:

Instruccionespara el paciente.

Procedimientode la intervención.

Coordinación, comunicación y documentación: son procesos administrativos y de apoyo que van encaminados a asegurar que el paciente recibe una adecuada, completa, efectiva y eficiente calidad de servicio hasta el momento del alta. La coordinación es el trabajo conjunto de todos los elementos relacionados con el paciente, la comunicación es el intercambio de información y la documentación es cualquier ingreso de información sobre el paciente, como los datos de referencia y del examen, notas de evolución o las de asistencia, que

booksmedicos.org

identifican los servicios prestados. El fisioterapeuta es el responsable de la coordinación, comunicación y documentación en todos los sentidos.

El proceso administrativo y de apoyo puede incluir funciones encaminadas en varias direcciones, como la confección de un plan de atención especializada, e individual, el consentimiento informado, colaboración y coordinación con empresas, trabajo interdisciplinario, referencias a otros profesionales, etc.

-Instrucciones para el paciente: el proceso de información, educación o entrenamiento de los pacientes, sus familiares y cuidadores son medios para promocionar y optimizar los servicios de fisioterapia. Las instrucciones impartidas pueden estar relacionadas con las condiciones actuales del paciente, deficiencias específicas, limitaciones funcionales, discapacidades, plan de intervención, factores de riesgo para que aparezca un problema o necesidades de actividad física.

Procedimientode intervención: el fisioterapeuta selecciona, aplica o modifica estas intervenciones basándose en los datos del examen, de la evaluación, el diagnóstico, el pronóstico y los objetivos para cada paciente y para cada caso en particular. Basándose en la respuesta del paciente a las intervenciones, se puede decidir que es necesario realizar un reexamen, decisión que puede hacer que varíe la clase de intervenciones o, en algunos casos, provocar la interrupción del tratamiento.

• Reexamen

Es el proceso de cambio en la selección de tests y medidas después del examen inicial para evaluar el progreso o para modificar o redireccionar las intervenciones. Puede estar indicado más de una vez durante un mismo tratamiento y provocado por el cambio en el curso de una enfermedad, por el hallazgo de nuevos datos clínicos o por un fallo en la respuesta a la intervención fisioterápica.

booksmedicos.org

9.1. Concepto de tratamiento médico-quirúrgico

El tratamiento médico-quirúrgico de la enfermedad de Parkinson, a pesar de haber alcanzado un gran desarrollo con multitud de fármacos y técnicas quirúrgicas, todavía dista mucho de ser el ideal ya que la enfermedad sigue siendo incurable, todas las intervenciones tienen un efecto sintomático y su efectividad disminuye con el paso del tiempo. Actualmente las principales líneas de tratamiento médico-quirúrgico se enfocan desde tres perspectivas claramente diferenciadas: tratamiento sintomático, neuroprotección y neurorrestauración.

9.1.1. Tratamiento sintomático

El objetivo de la terapia sintomática es el de mejorar la incapacidad funcional restaurando los niveles normales de dopamina en el estriado. Existe una gran cantidad de fármacos que se pueden usar para alcanzar este objetivo; los más utilizados son los siguientes:

1. Levodopa. También conocido como LDopa, es un aminoácido aromático (dihidroxifenilalanina) precursor de la dopamina; la razón de no administrar dopa mina directamente es que ésta no atraviesa la barrera hematoencefálica, razón por la cual desde principios de la década de los sesenta, se viene utilizando la levodopa en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Hasta el momento ha demostrado ser el medicamento más eficaz para controlar la clínica parquinsoniana; sin embargo, al cabo de unos años, aproximadamente cuatro, la mayoría de los pacientes experimenta un fenómeno de agotamiento, es decir, pierden gradualmente sensibilidad al compuesto cuyos efectos duran cada vez menos tiempo. También lleva a efectos secundarios en muchos pacientes, que aumentan con la duración e intensidad del tratamiento y, además, su utilización prolongada puede producir efectos perjudiciales como fluctuaciones, alteraciones psicológicas o hipotensión ortostática, que, en ocasiones, conducen al paciente a una discapacidad parecida a la causada por la propia enfermedad. Actualmente se dispone de

booksmedicos.org

preparados de efectos más prolongados que liberan progresivamente el fármaco, con lo que se minimizan algunos de estos efectos indeseados.

2. Agonistas dopaminérgicos. Como consecuencia de los efectos adversos del tratamiento crónico con levodopa, se han buscado fármacos que puedan aumentar la potencia y la selectividad de acción sobre los receptores dopaminérgicos, de manera que se puedan administrar dosis menores de levodopa obteniendo los mismos resultados. Fruto de esta investigación se han descubierto diversas sustancias que producen este efecto; las más utilizadas son la bromocriptina, la pergolida, la lisurida, el ropinirol, el pramipexol, la apomorfina y la cabergolina. Al igual que la dopamina, los agonistas dopaminérgicos también producen efectos secundarios, fundamentalmente en forma de trastornos psiquiátricos y fibrosis pulmonar.

3. Anticolinérgicos. Se utilizaron como fármaco de elección hasta la irrupción de la levodopa y actualmente se siguen administrando a los pacientes generalmente asociados con ésta. Tienen menor efecto que la levodopa y son de especial utilidad en el control del temblor y la rigidez. Los más utilizados son el trihexifenidil, el biperideno y la prociclidina. El mayor inconveniente que presentan son sus efectos secundarios, ya que pueden producir trastornos en la memoria y cuadros de confusión, psicosis y alucinaciones.

4. Amantadina. Se utiliza fundamentalmente en pacientes jóvenes en la primera fase de la enfermedad para intentar retrasar todo lo posible la administración de levodopa. Su efecto se fundamenta en la estimulación de la transmisión dopaminérgica y en su acción anticolinérgica. El principal inconveniente es el desarrollo de tolerancia por parte del paciente, por lo que disminuye su acción con el paso del tiempo. Además tiene efectos secundarios parecidos a los anteriores, con trastornos cognitivos y aparición de movimientos anormales.

5. Inhibidores de la COMT. La catecol-o-metil-transferasa (COMT) es una enzima que interviene en la degradación de la levodopa y en la

booksmedicos.org

catabolización de la dopamina. Los inhibidores de esta enzima consiguen aumentar los niveles plasmáticos de levodopa al disminuir su degradación y aumentar la concentración de dopamina al modular su proceso de catabolización. Se suele utilizar en las primeras etapas de la enfermedad o en fases avanzadas asociadas con levodopa para prolongar la duración del efecto de la misma. Los más utilizados son el tolcapone y el entacapone. Al igual que los otros fármacos, tienen efectos secundarios como el aumento de las discinesias y, en general, del resto de efectos adversos de la levodopa.

6. Cirugía. El fracaso de la medicación antiparquinsoniana para controlar satisfactoriamente la clínica de la enfermedad en fases avanzadas, el mayor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos y la irrupción de técnicas quirúrgicas más sofisticadas y menos lesivas han facilitado el resurgir del tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Parkinson; sin embargo, estas intervenciones solamente se realizan en pacientes con enfermedad avanzada, discinesias y fluctuaciones, en los que han fracasado las estrategias farmacológicas. Las técnicas quirúrgicas utilizadas como tratamiento sintomático que más se emplean hoy día son la palidotomía y la estimulación cerebral profunda.

   a) Palidotomía. Consiste en provocar una destrucción, generalmente por termolesión, de un grupo neuronal hiperactivo en la parte posteroventral del segmento interno del globo pálido. El mayor beneficio de la palidotomía es la eliminación de las discinesias contralaterales inducidas por la levodopa, aunque también reduce el temblor, la rigidez y la bradicinesia contralaterales, pero la intensidad del beneficio es menor y más variable que para las discinesias. Los pacientes, después de la cirugía, tienen que seguir tomando la medicación de modo similar a como lo hacían antes de la operación. Actualmente la palidotomía se recomienda para los pacientes con discinesias severas de predominio unilateral, de manera que su reducción permita aumentar las dosis de levodopa y así mejorar la clínica parquinsoniana. Las intervenciones bilaterales se asocian con

booksmedicos.org

mayores efectos secundarios como disfunción cognitiva, disfagia y disartria, por lo que no se suelen realizar.

b) Estimulación cerebral profunda. Consiste en la implantación de un electrodo conectado a un generador eléctrico subcutáneo. La estimulación eléctrica a alta frecuencia produce una inhibición funcional de las regiones estimuladas en el cerebro con una mínima lesión estructural. Una clara ventaja sobre la palidotomía consiste en el hecho de que pueden colocarse estimuladores bilateralmente sin efectos adversos y que es una técnica reversible.

Los electrodos pueden situarse en el núcleo ventral intermedio del tálamo (estimulación talámica) para disminuir el temblor, en el globo pálido interno (estimulación palidal) para disminuir las discinesias, la bradicinesia, la rigidez y el temblor, o en el núcleo subtalámico (estimulación subtalámica) que produce la mejoría de casi todos los síntomas parquinsonianos, incluyendo hipocinesia, rigidez, temblor y marcha y además permite una significativa reducción de la dosis de levodopa administrada. Como contrapartida, esta técnica tiene el riesgo de producir hemorragia cerebral, disartria y, en algunos casos, paresia facial.

9.1.2. Neuroprotección

El objetivo de las terapias neuroprotectoras es el de proteger a las neuronas supervivientes y detener o retrasar la progresión de la enfermedad. Los dos exponentes principales de esta corriente terapéutica son la terapia antioxidante y los factores neurotróficos.

1. Antioxidantes, inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO). La utilización de antioxidantes se basa en su efecto neuroprotector, ya que actúan interfiriendo con la causa de la enfermedad o con el mecanismo patofisiológico de la muerte de las neuronas dopaminérgicas. La posibilidad de que la muerte neuronal esté mediada por mecanismos oxidativos es la base para considerar que la terapia antioxidante pueda

booksmedicos.org

ser un tratamiento efectivo.

La selegilina es un inhibidor de la monoaminooxidasa de tipo b (MAO-B) que limita la reacción oxidativa. Hay pruebas de que la administración de selegilina en estadios iniciales retrasa el inicio del tratamiento con levodopa, lo que se interpreta como un posible efecto neuroprotector que retrasa la progresión de la enfermedad; sin embargo, hay que tener en consideración el efecto sintomático de la selegilina que puede también explicar este efecto. Aunque actualmente es el fármaco con más respaldo preclínico como posible agente neuroprotector, no hay evidencias clínicas concluyentes de este efecto.

2. Factores neurotróficos. Son factores de crecimiento que actúan sobre las neuronas contribuyendo a su crecimiento, diferenciación y supervivencia; su producción está estrictamente controlada y su distribución topográfica y temporal es muy específica. Su mecanismo de acción se fundamenta en la hipótesis de que su administración intracerebral tenga un efecto protector contra la muerte de las neuronas dopaminérgicas.

De todos los factores neurotróficos conocidos, el más adecuado para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson es el factor neurotrófico derivado de células gliales (GDNF); se ha demostrado que su administración exógena produce la recuperación funcional en modelos animales (roedores y primates). Sin embargo, su administración no es sencilla ya que se degrada con mucha facilidad y no atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que se han ideado diferentes estrategias encaminadas a liberar el GDNF en la localización exacta en el estriado; estas estrategias abarcan un amplio abanico que incluye implantes cerebrales, vectores virales, micropartículas y bombas de infusión.

9.1.3. Neurorrestauración

La base de las técnicas de neurorrestauración es la de aportar nuevas células o estimular células normales o enfermas para que produzcan más dopamina.

booksmedicos.org

Dentro de este gru po de técnicas, destacan los trasplantes de células madre, los implantes de células manipuladas genéticamente y la terapia génica.

1. Trasplantes de células madre embrionarias. Este tipo de tratamiento se basa en trasplantar tejido neuronal de un embrión al cerebro de un paciente parquinsoniano. En experimentos de laboratorio se ha visto que el tejido trasplantado es capaz de secretar dopamina, formar sinapsis con las neuronas del tejido receptor y de sobrevivir; sin embargo, hay innumerables dificultades por superar tanto en los aspectos técnicos de la intervención como en los aspectos éticos y legales.

2. Implantes de células manipuladas genéticamente. Debido a los problemas éticos y legales que se comentaban anteriormente, se han desarrollado programas de investigación destinados a conseguir fuentes alternativas de tejido donante; entre ellas destacan las líneas celulares tumorales productoras de dopamina, células modificadas por ingeniería genética para producir factores neurotróficos, células porcinas modificadas genéticamente, etc. Todas estas técnicas se encuentran en fases muy tempranas de desarrollo y posiblemente en el futuro se podrán observar sus resultados.

3. Terapia génica. Se basa en la introducción de genes que codifican enzimas responsables de la biosíntesis de dopamina o de factores neurotróficos en el interior de las neuronas. Para introducir los genes, se utilizan vectores virales atenuados para evitar una infección cerebral.

booksmedicos.org

Intervención II. Tratamiento fisioterápico: estadio I

10.1. Introducción

En esta fase los objetivos van a ir encaminados hacia la corrección de las alteraciones posturales y la prevención en cuanto a todos los demás aspectos que sabemos se van a alterar. Esta labor preventiva se llevará a cabo a través de la realización de un programa de cinesiterapia activa que incida fundamentalmente en aspectos como la movilidad, el equilibrio y la coordinación. Existen múltiples evidencias sobre los efectos beneficiosos de ejercicio sobre la salud de lo practican y quienes específicamente en la enfermedad de Parkinson, se ha visto en experimentos realizados con animales que el ejercicio estimula la producción de factores neurotróficos que protegen a las neuronas y promueven su supervivencia, ayudando a compensar la vulnerabilidad de este tipo de células al estrés oxidante de las moléculas de radicales libres. Algunos estudios señalan un aumento de un 40% en la producción de un factor neurotrófico en particular, el factor neurotrófico derivado de células gliales (GDNF).

A continuación se describen una serie de ejercicios que el fisioterapeuta debe enseñar a los pacientes y que pueden ser útiles para la mayoría, aunque es necesario diseñar un programa individualizado acorde con las necesidades de cada caso. Se recomienda realizar diariamente tres series de 10 repeticiones de cada uno de los ejercicios descritos, evitando siempre la

booksmedicos.org

aparición de fatiga y dolor.

10.2. Ejercicios para la región cervical

1. Llevar la cabeza hacia delante hasta tocar el pecho con la barbilla y hacia atrás hasta ver el techo.

FIGURA 10.1. Ejercicios para la región cervical 1.

2. Girar la cabeza a la derecha con un movimiento lo más amplio posible hasta ver el hombro derecho y luego a la izquierda hasta ver el hombro izquierdo.

booksmedicos.org

FIGURA 10.2. Ejercicios para la región cervical 2.

3. Inclinar la cabeza tratando de tocarse la oreja derecha con el hombro derecho y la oreja izquierda con el hombro izquierdo, sin levantar los hombros.

booksmedicos.org

FIGURA 10.3. Ejercicios para la región cervical 3.

10.3. Ejercicios para los hombros

1.Elevar los hombros hacia las orejas y después descenderlos hacia el suelo.

FIGURA 10.4. Ejercicios para los hombros 1.

2.Llevar los hombros hacia atrás y después hacia delante.

booksmedicos.org

FIGURA 10.5. Ejercicios para los hombros 2.

3.Cruzar los dedos de las manos en la nuca y llevar los codos hacia atrás.

booksmedicos.org

FIGURA 10.6. Ejercicios para los hombros 3.

4. Unir las manos en la espalda tan arriba como se pueda y llevar las manos hacia el techo.

booksmedicos.org

FIGURA 10.7. Ejercicios para los hombros 4.

10.4. Ejercicios para las extremidades superiores

1.Levantar los brazos hacia arriba.

booksmedicos.org

FIGURA 10.8. Ejercicios para las extremidades superiores 1.

2.Estirar los brazos levantándolos hasta juntar ambas manos.

booksmedicos.org

FIGURA 10.9. Ejercicios para las extremidades superiores 2.

3.Doblar y estirar los codos.

booksmedicos.org

FIGURA 10.10. Ejercicios para las extremidades superiores 3.

4.Abrir y cerrar los dedos de las manos.

booksmedicos.org

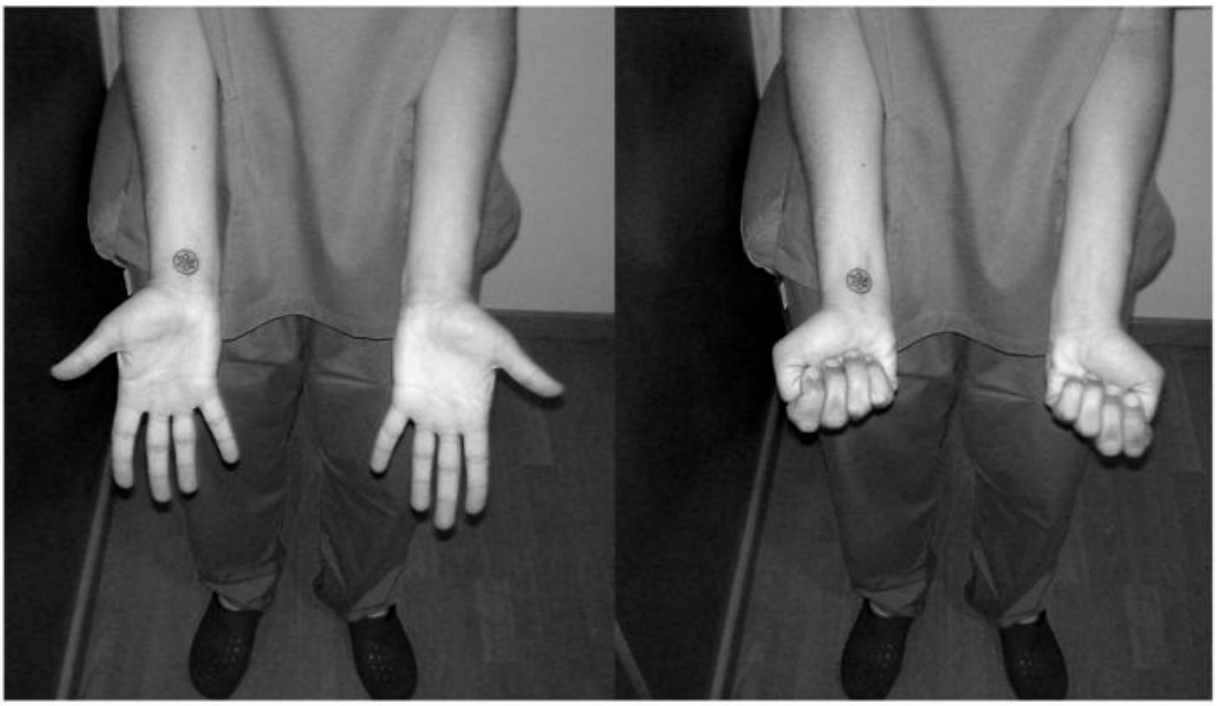


FIGURA 10.11. Ejercicios para las extremidades superiores 4.

5.Doblar y girar las muñecas.

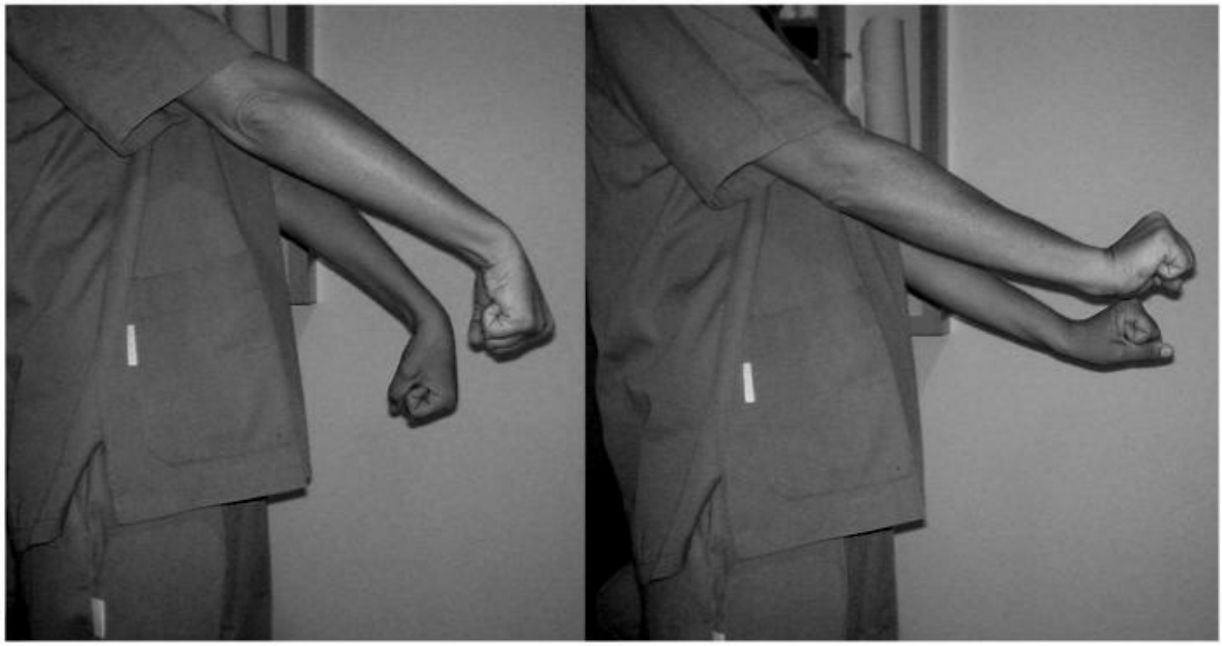


FIGURA 10.12. Ejercicios para las extremidades superiores 5.

booksmedicos.org

6.Tocar con el dedo pulgar el resto de los dedos de la mano.

FIGURA 10.13. Ejercicios para las extremidades superiores 6.

10.5. Ejercicios para las extremidades inferiores

1.Flexionar las piernas hacia el abdomen.

booksmedicos.org

FIGURA 10.14. Ejercicios para las extremidades inferiores 1.

2.Separar las piernas primero hacia un lado y luego hacia el otro.

booksmedicos.org

FIGURA 10.15. Ejercicios para las extremidades inferiores 2.

3.Apoyado en algo seguro, elevarse sobre las puntas de los dedos y sobre los talones alternativamente, a una altura de dos o tres cm.

booksmedicos.org

FIGURA 10.16. Ejercicios para las extremidades inferiores 3.

4.Girar los tobillos.

booksmedicos.org

FIGURA 10.17. Ejercicios para las extremidades inferiores 4.

5.Sentado, unir las plantas de ambos pies.

FIGURA 10.18. Ejercicios para las extremidades inferiores 5.

6.Sentado, estirar las piernas.

booksmedicos.org

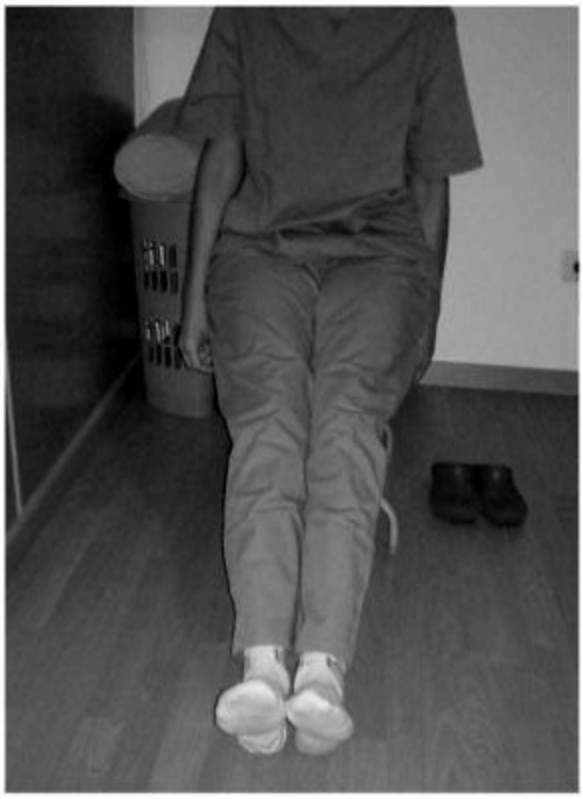


FIGURA 10.19. Ejercicios para las extremidades inferiores 6.

7.Sentado, abrir las piernas y luego cerrarlas y estirarlas.

booksmedicos.org

FIGURA 10.20. Ejercicios para las extremidades inferiores 7.

8.Sentado, tratar de recoger un objeto del suelo con los dedos del pie.

booksmedicos.org

FIGURA 10.21. Ejercicios para las extremidades inferiores 8.

9.Agacharse manteniéndose de puntillas.

booksmedicos.org

FIGURA 10.22. Ejercicios para las extremidades inferiores 9.

10.6. Ejercicios para el tronco

1. Levantar los brazos hacia arriba igual que en la figura 10.8, o colgarse de unas espalderas.

2. Hacer inspiraciones y expiraciones cogiendo y expulsando el aire al máximo.

booksmedicos.org

FIGURA 10.23. Ejercicios para el tronco.

10.7. Ejercicios para la musculatura facial

-Cerrar ambos ojos a la vez.

Cerraralternativamente uno y otro ojo.

-Inflar los dos carrillos.

-Inflar primero un carrillo y luego el otro.

-Desplazar el maxilar inferior primero hacia un lado y luego hacia el otro.

booksmedicos.org

- Sonreír y después ponerse serio.

-Elevar las cejas y arrugar la frente.

Abrirla boca tanto como se pueda.

Silbar.

booksmedicos.org

FIGURA 10.24. Serie de ejercicios para la musculatura facial.

10.8. Ejercicios para la marcha

1.Practicar la marcha de puntillas.

booksmedicos.org

FIGURA 10.25. Ejercicios para la marcha 1.

2.Practicar la marcha de talones.

booksmedicos.org

FIGURA 10.26. Ejercicios para la marcha 2.

3.Tratar de andar con los pies evertidos.

booksmedicos.org

FIGURA 10.27. Ejercicios para la marcha 3.

4.Tratar de andar con los pies invertidos.

booksmedicos.org

FIGURA 10.28. Ejercicios para la marcha 4.

5.Andar en sentido lateral alternando los pies.

booksmedicos.org

FIGURA 10.29. Ejercicios para la marcha 5.

6.Marchar levantando bastante las rodillas, casi desfilando.

booksmedicos.org

FIGURA 10.30. Ejercicios para la marcha 6.

10.9. Ejercicios de coordinación

1.Atar repetidamente una cuerda.

booksmedicos.org

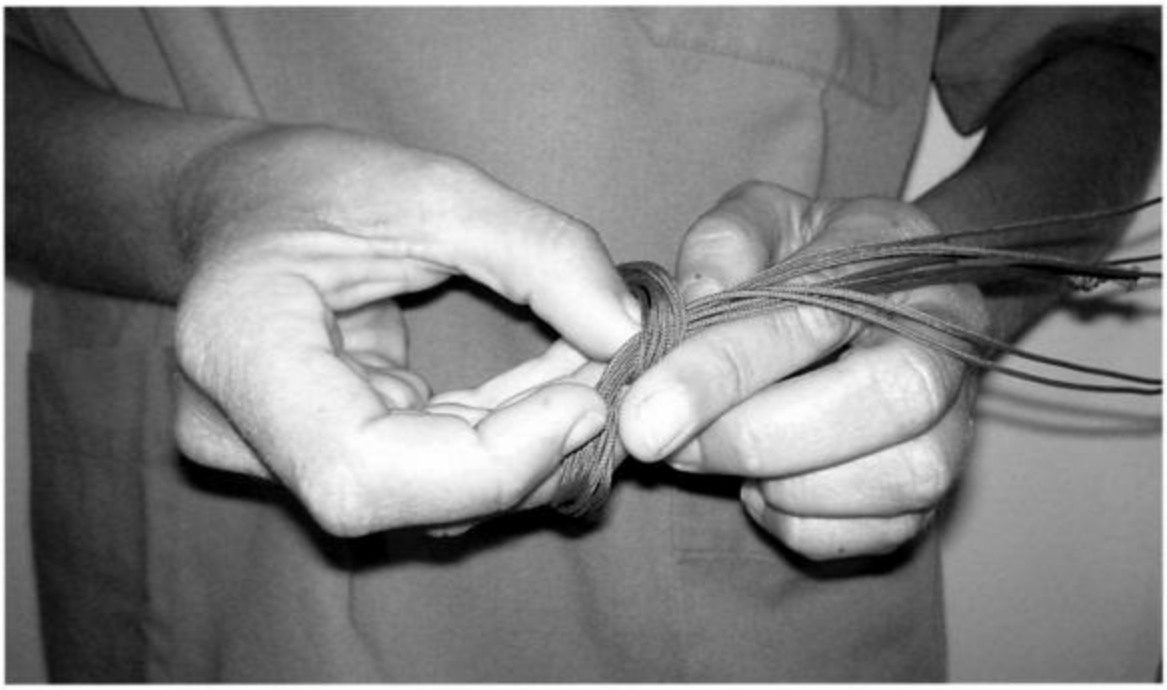


FIGURA 10.31. Ejercicios de coordinación 1.

2.Tirar y coger una pelota de tenis de una mano a la otra.

booksmedicos.org

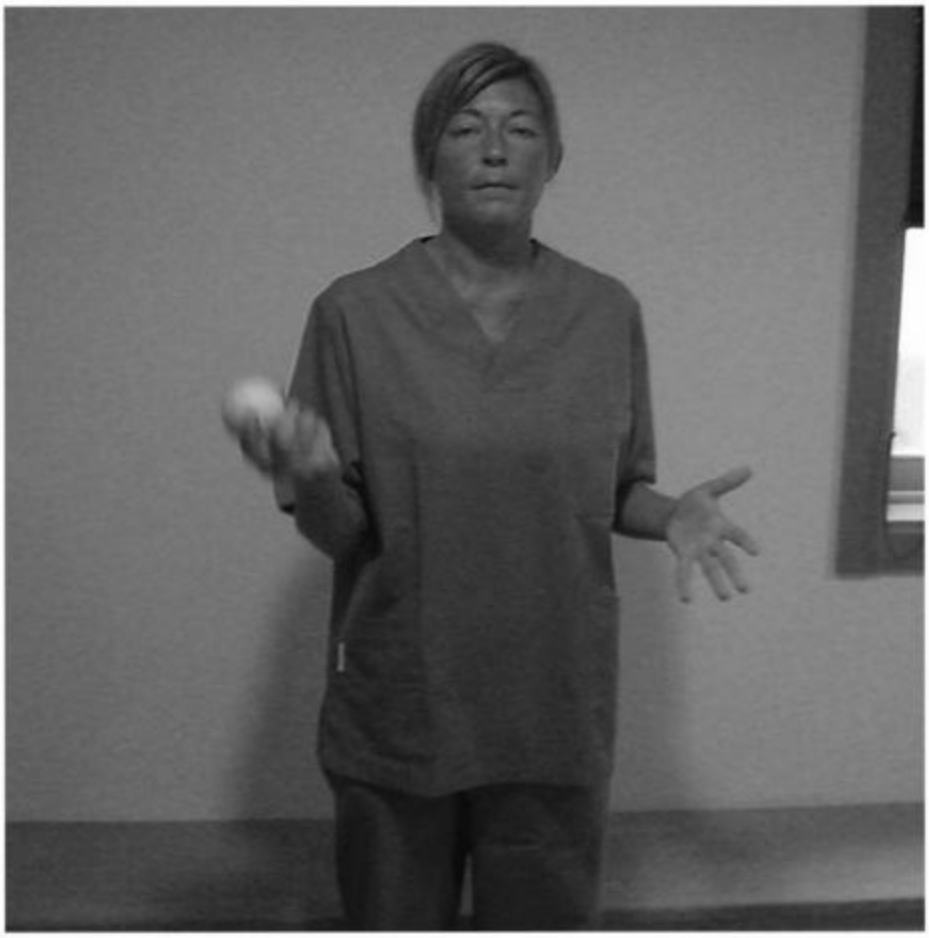


FIGURA 10.32. Ejercicios de coordinación 2.

3.Coger un balón normal con las dos manos y hacerlo rodar de una mano a la otra, lanzándolo al final.

booksmedicos.org

FIGURA 10.33. Ejercicios de coordinación 3.

10.10. Ejercicios de equilibrio

1.Tratar de caminar sobre una línea recta sin perder el equilibrio.

booksmedicos.org

FIGURA 10.34. Ejercicios de equilibrio 1.

2.Estirar alternativamente el brazo y la pierna opuestos.

booksmedicos.org

FIGURA 10.35. Ejercicios de equilibrio 2.

10.11. Ejercicios respiratorios

1. Tumbado sobre la espalda con la cabeza apoyada sobre una almohada, situar una mano sobre el abdomen. Inspirar profundamente por la nariz dirigiendo el aire hacia el abdomen, y a continuación expulsar el aire suavemente por la boca.

booksmedicos.org

FIGURA 10.36. Ejercicios respiratorios 1.

2. En la misma posición que el ejercicio anterior, poner ahora la mano sobre el tórax repitiendo el mismo proceso pero tratando de dirigir el aire hacia el tórax.

booksmedicos.org

FIGURA 10.37. Ejercicios respiratorios 2.

3. En la misma posición, con una mano sobre el abdomen y la otra sobre el tórax, inspirar primero dirigiendo el aire hacia el abdomen y luego hacia el tórax.

booksmedicos.org

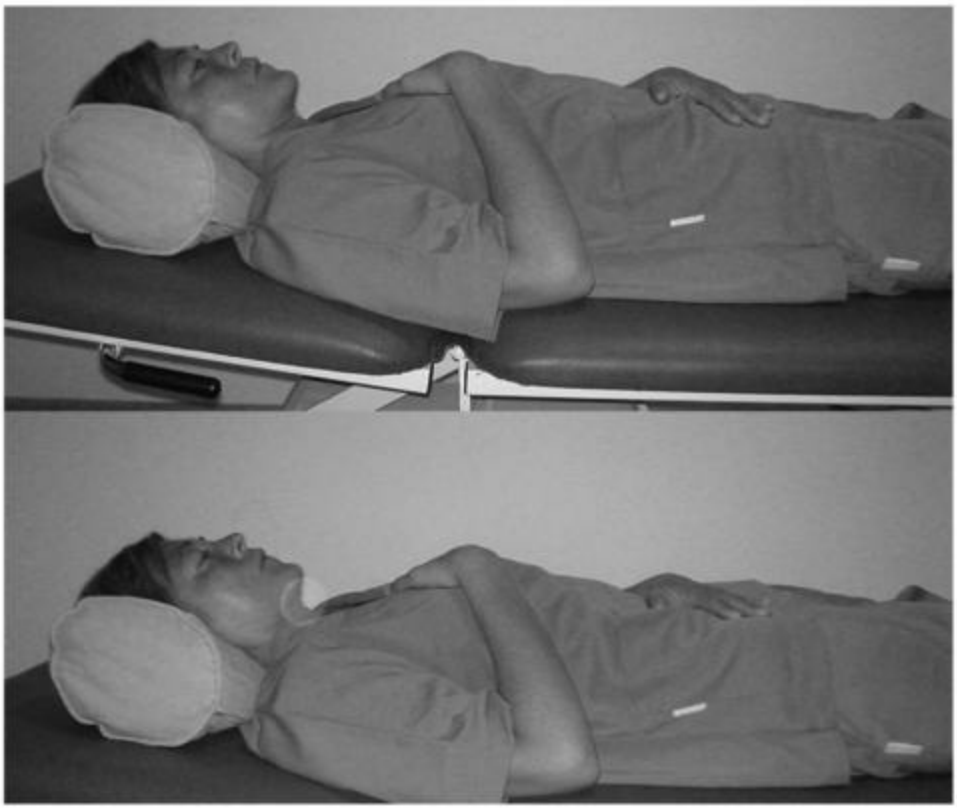


FIGURA 10.38. Ejercicios respiratorios 3.

4. Inspirar profundamente por la nariz y soplar por la boca a través de una pajita introducida en un vaso de agua todo el aire inspirado de forma suave y durante el mayor tiempo posible.

booksmedicos.org

FIGURA 10.39. Ejercicios respiratorios 4.

booksmedicos.org

Intervención II. Tratamiento fisioterápico: estadio II

11

11.1. Introducción

En esta fase aparecen las alteraciones del equilibrio y de la marcha y se encuentran presentes todos los grandes síntomas. A continuación se exponen las técnicas de tratamiento seleccionadas para cumplimentar cada uno de los objetivos planteados.

11.2. Aliviar el dolor

Como se ha comentado anteriormente, el dolor es un síntoma común en la enfermedad de Parkinson y puede ser primario o secundario a la disfunción motora. El dolor primario, en general, no responde bien a la terapia analgésica; sin embargo, el secundario sí lo hace. Este último está producido por la rigidez muscular y afecta fundamentalmente a la musculatura cervical y proximal de extremidades superiores e inferiores. Las técnicas que vamos a emplear con una finalidad puramente analgésica van a ser fundamentalmente:

Electroterapiaanalgésica.

Masoterapia.

a)Electroterapia analgésica. La electroanalgesia se puede conseguir con

booksmedicos.org

diferentes modalidades de electroterapia: corrientes diadinámicas, corriente de Trábert, media frecuencia, etc.; sin embargo, actualmente hay un claro predominio tanto en eficacia como en investigaciones realizadas de las corrientes analgésicas de tipo TENS (Transcutaneous Nerve Electrical Stimulation), por lo que, a continuación se describe su aplicación.

Existen varias modalidades de aplicación del TENS para conseguir analgesia; las dos más utilizadas se diferencian en los parámetros utilizados en su aplicación y en los efectos conseguidos:

-TENS convencional de alta frecuencia y baja intensidad: en esta modalidad de aplicación la frecuencia utilizada se situará entre los 80 y los 100 Hz y la intensidad debe alcanzar el nivel sensorial pero mantenerse por debajo del umbral motor. La percepción del paciente debe corresponderse con una parestesia agradable entre los electrodos en forma de cosquilleo u hormigueo. El efecto analgésico se produce inmediatamente, pero no se prolonga mucho tiempo después de la aplicación; además, otro inconveniente es la acomodación, por lo que debe variarse periódicamente la frecuencia o la intensidad para mantener una adecuada percepción del estímulo. Los electrodos deben situarse en el dermatoma de la misma metámera en la que se origina el dolor, ya que lo que se pretende con este tipo de aplicación es estimular los receptores sensitivos del dermatoma correspondiente para conseguir un efecto analgésico mediado por una inhibición presináptica siguiendo la teoría del gate control o puerta de entrada. Esta teoría fue elaborada por Melzack y Wall en 1965 y revisada por ellos mismos en 1988. La explicación simplificada de esta teoría se expone a continuación.

El sistema nervioso central está recibiendo constantemente aferencias sensoriales y dolorosas por diferentes vías; los estímulos sensoriales son conducidos por fibras A, mielinizadas de alta velocidad de conducción (30-70 m/s) y los estímulos nociceptivos son transmitidos por fibras A%o con una cubierta de mielina fina y velocidad media (5-30 m/s), o por fibras C amielínicas de baja velocidad de conducción (0,5-2 m/s).

booksmedicos.org

Tanto los estímulos sensitivos como los nociceptivos son conducidos por estas fibras hasta neuronas de proyección situadas en el asta dorsal de la médula, que fueron denominadas por Melzack y Wall como células T.Estas neuronas de proyección se encargan de transmitir el estímulo sensitivo o nociceptivo hacia el tálamo y, de ahí, a la corteza somatosensorial. Las células T ejercen la función de puerta de entrada dando paso sólo a uno de los estímulos que recibe. Al tener una mayor velocidad y, por tanto, mayor frecuencia el estímulo sensitivo, éste es el que progresa impidiendo que el nociceptivo alcance el córtex y se manifieste el dolor.

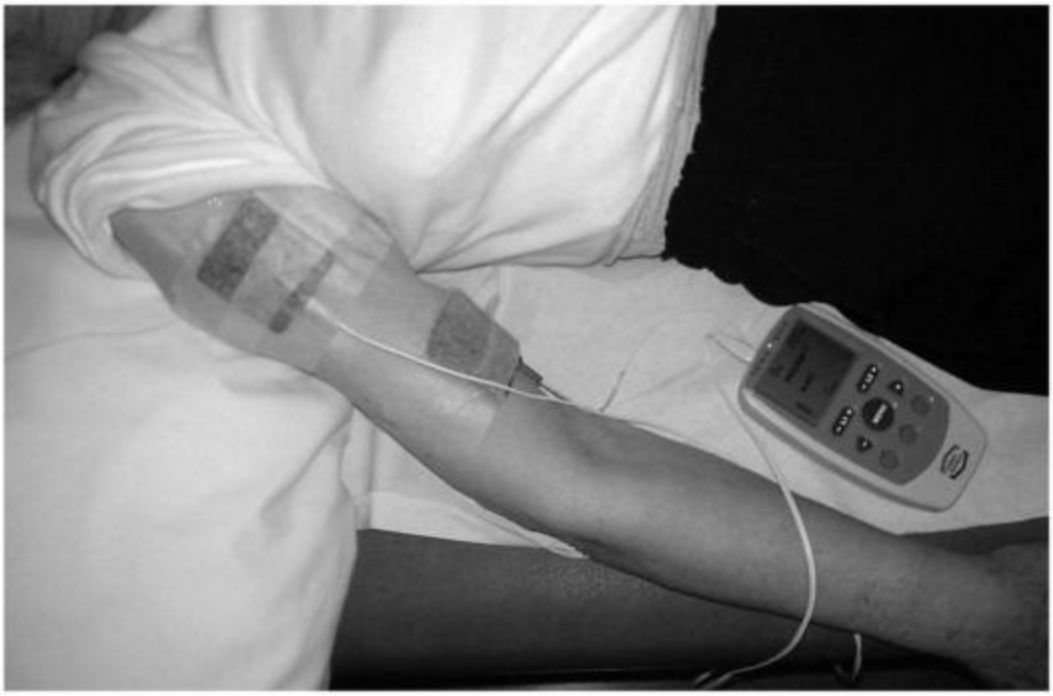


FIGURA 11.1. Electroanalgesia con TENS.

TENS tipo acupuntura de alta intensidad y baja frecuencia: en esta modalidad la frecuencia utilizada se situará entre 1 y 4 Hz y la intensidad debe alcanzar el umbral motor produciendo contracciones musculares visibles, intensas y rítmicas. La aplicación debe mantenerse entre 25 y 30 minutos ya que aplicaciones más largas no aumentan el resultado. El efecto analgésico tarda un tiempo en instaurarse, pero se

booksmedicos.org

prolonga durante varias horas. Lo que se pretende con este tipo de aplicación es estimular los nociceptores musculares a través de las potentes contracciones provocadas por la electroestimulación para conseguir un efecto analgésico mediado por una liberación de endorfinas según la teoría de Sjolund y Eriksson. La explicación simplificada de esta teoría se expone a continuación.

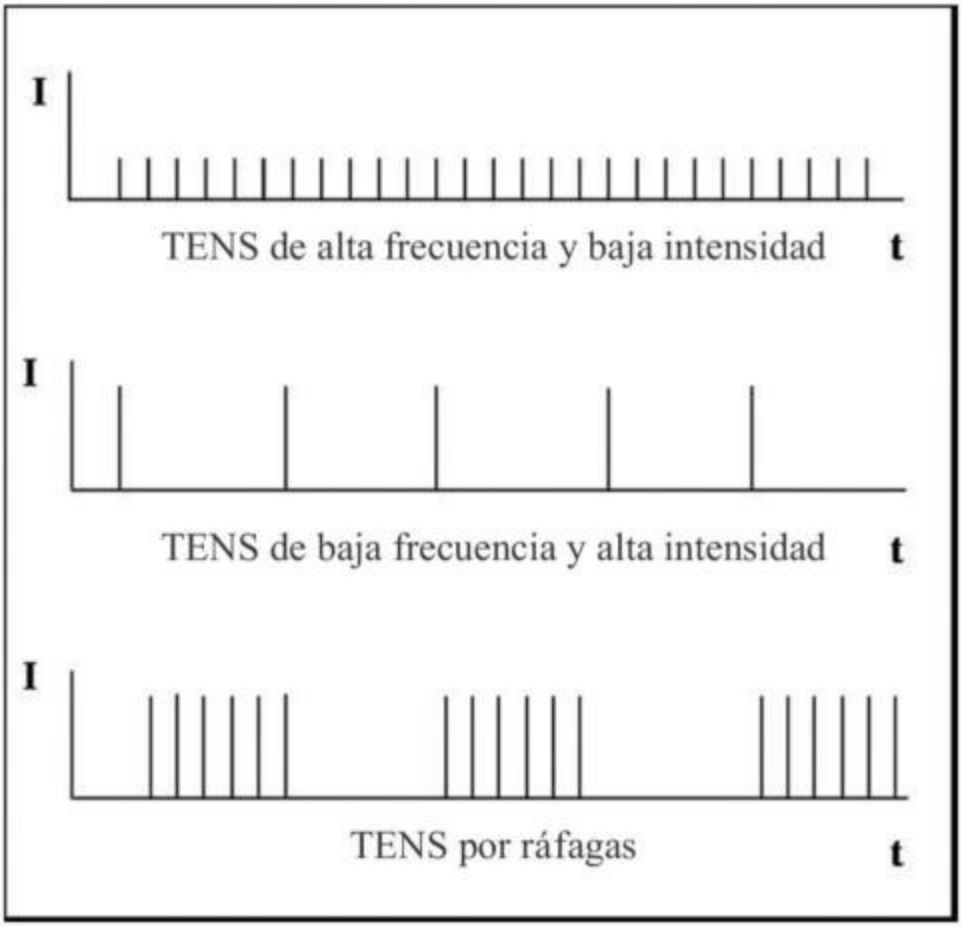
En los músculos los nociceptores son fibras A%o que, a este nivel, reciben el nombre de fibras del grupo III y fibras C llamadas fibras del grupo IV. Las fibras del grupo III responden a iones potasio, bradicinina, serotonina y a contracciones sostenidas del músculo; las fibras del grupo IV responden a estímulos como presión, calor e isquemia muscular. Las fibras del grupo III llevan la información hasta las láminas 1, V y VI del asta posterior de la médula y de ahí la información asciende hacia el tálamo y la corteza somatosensorial. Al producirse la estimulación muscular, la respuesta de las fibras de tipo III provoca una liberación de encefalinas en el líquido cefalorraquídeo; estas endorfinas se acoplan a los receptores opiáceos de las neuronas de proyección, lo que impide que éstas se despolaricen y transmitan el estímulo nociceptivo hacia centros superiores.

Además de estas dos modalidades principales de aplicación, existen otras que también pueden utilizarse para conseguir un efecto analgésico:

Aplicación de TENS en ráfagas: esta modalidad se caracteriza por la utilización de ráfagas de pulsos, entre dos y cinco ráfagas/segundo, en donde cada ráfaga posee una elevada frecuencia interna, entre 40 y 100 Hz. Este tipo de aplicación permite aumentar la intensidad con una menor sensación de corriente. La intensidad debe ajustarse de forma que se produzcan contracciones rítmicas, igual que en la aplicación de baja frecuencia, y sensación de cosquilleo. Se supone que el efecto analgésico producido es el resultante de la combinación de las dos formas de aplicación anteriores, ya que se suma el efecto derivado de la contracción muscular al de la estimulación de receptores sensitivos cutáneos.

booksmedicos.org

Aplicación breve e intensa: en este tipo de aplicación se utiliza una elevada frecuencia combinada con una alta intensidad, de manera que el paciente percibe una sensación de quemazón, pinchazos e incluso dolor pero sin que se produzca contracción muscular. La frecuencia se debe situar entre los 90 y los 130 Hz la intensidad se regula según la sensación del paciente siguiendo los principios anteriormente expuestos y la aplicación debe durar unos quince minutos. Los electrodos deben situarse proximalmente en relación con el lugar de origen del dolor, ya que lo que se pretende es producir un bloqueo antidrómico de los impulsos nociceptivos que viajan a través de los nervios periféricos hacia el sistema nervioso central produciendo una disminución de la excitabilidad de los axones aferentes cutáneos y una depresión de la excitabilidad central, con la consiguiente disminución en la percepción del dolor.



booksmedicos.org

FIGURA 1 1.2. Tipos de TENS.

b) Masoterapia. Se define como el conjunto de técnicas de masaje utilizadas con un objetivo terapéutico. Los efectos fisiológicos que se consiguen con su aplicación son muy variados, pero en este apartado hay que destacar el efecto analgésico que se consigue con la estimulación de los receptores sensitivos produciendo una inhibición de la transmisión nociceptiva idéntica a la obtenida con el TENS convencional y al aumento de la concentración de betaendorfinas. Además de esto, las maniobras manuales del masaje van a favorecer la depleción de las sustancias de desecho acumuladas que pueden estar estimulando los nociceptores que responden a estímulos de origen químico. A esta analgesia conseguida por el efecto mecánico del masaje hay que añadir su acción psicógena que contribuye a la disminución de la percepción del dolor.

Además de este efecto analgésico sintomático, la masoterapia interviene en la disminución de la rigidez, que, como se comentaba anteriormente, es la causa primaria del dolor. Las maniobras utilizadas y los parámetros de aplicación se detallan en el siguiente apartado.

11.3. Disminuir la rigidez muscular

La rigidez muscular se debe a una alteración en los complejos mecanismos que regulan el tono muscular. Con la utilización de técnicas de fisioterapia, no va a ser posible conseguir una reducción en el tono a largo plazo, pero lo que sí podemos conseguir es una reducción temporal que va a permitir al paciente realizar movimientos con mayor facilidad, de manera que, al principio de la sesión de fisioterapia, se deben aplicar las técnicas que a continuación se exponen; incluso, en algunos casos, será necesario repetirlas durante el transcurso de la misma:

a) Masoterapia. La rigidez muscular se produce por una hiperactividad gamma del huso neuromuscular, lo que conduce a una contracción

booksmedicos.org

permanente de las fibras intrafusales que impiden la relajación de las fibras extrafusales. Las presiones, torsiones y distensiones que se producen en las maniobras de masoterapia, sobre todo en el amasamiento, actúan sobre los husos neuromusculares, que transmiten la información al sistema nervioso central obteniendo como respuesta una inhibición refleja alfa y gamma. Además de esto, el aumento de tono provoca un estasis circulatorio con producción de catabolitos y alteraciones tróficas, de modo que un aumento del flujo circulatorio será beneficioso en el sentido de la llegada de nutrientes y la eliminación de sustancias de desecho; este aumento de la circulación se produce cuando la presión aplicada es lo suficientemente intensa como para provocar la ruptura de aquellas células que están terminando sus días de vida, con la consiguiente liberación al espacio intersticial de sustancias como la histamina y la serotonina que van a producir una dilatación capilar.

Por otra parte, el efecto mecánico de las maniobras incide sobre las terminaciones nerviosas de los vasos sanguíneos, induciendo una vasodilatación y, debido a la fricción que se produce entre los tejidos sometidos a la manipulación manual, se genera un aumento de la temperatura que facilita esta vasodilatación.

Antes de realizar la masoterapia, es recomendable aplicar termoterapia superficial, ya que la vasodilatación superficial que ésta produce aumenta las propiedades viscoelásticas de la piel facilitando el acceso manual a los tejidos subyacentes y desencadenando una relajación muscular refleja.

Para aplicar la masoterapia en la región cervical y de los hombros, se puede colocar al paciente en posición de sedestación con los miembros superiores apoyados sobre una cuña y la cabeza sobre ellos o en decúbito supino.

Con el paciente en decúbito supino, el fisioterapeuta se sitúa a la cabecera de la camilla; con una mano situada detrás del occipucio, se sostiene la cabeza y, con la otra mano, se realizan maniobras de roce

booksmedicos.org

superficial y profundo siguiendo las fibras del trapecio rodeando los hombros hasta terminar en la parte superior del brazo. A medida que se aplica el roce, con la otra mano se inclina la cabeza hacia el lado contralateral. Esta acción simultánea de inclinación hacia un lado y roce hacia el otro produce un estiramiento moderado de las fibras musculares que induce a la relajación.

Otra maniobra muy utilizada es el amasamiento-estiramiento del trapecio. Para realizarla, el fisioterapeuta se sitúa lateralmente al paciente; la mano craneal se coloca sobre la frente del paciente y la otra mano, sobre el trapecio superior. La maniobra consiste en realizar un estiramiento del trapecio hacia la parte anterior traccionando con los dedos, mientras, con la otra mano, se imprime un movimiento de rotación de la cabeza hacia ese mismo lado. La segunda parte consiste en realizar el movimiento contrario, es decir, empujar hacia la camilla la musculatura con el talón de la mano mientras se realiza rotación hacia el otro lado. También es posible abarcar una zona más amplia incluyendo la movilización del angular de la escápula, el romboides, etc.

Con el paciente en sedestación, el fisioterapeuta se sitúa detrás y apoya ambas manos sobre la región cervical baja. Se procede entonces a realizar maniobras de roce superficial y profundo en toda la musculatura cérvico-dorsal y de los hombros. Las técnicas de roce se pueden realizar de múltiples maneras, con una mano, con ambas manos, con los puños, con los pulgares, etc.; se seleccionará la técnica más adecuada para cada paciente. Después del roce, se realizarán maniobras de amasamiento incidiendo en la musculatura que presente mayor grado de rigidez.

Se recomienda que estas maniobras se prolonguen durante unos treinta minutos para conseguir un efecto de relajación profunda sobre la musculatura.

Para realizar el tratamiento de los miembros inferiores, suponiendo que el paciente no tolera el decúbito prono, la posición más adecuada será el decúbito lateral. Con el fisioterapeuta situado frente al paciente,

booksmedicos.org

se realizarán maniobras de roce superficial, roce profundo y amasamiento de la musculatura lumbar y proximal de miembros inferiores, siguiendo las mismas directrices que para la región cervical.

FIGURA 1 1.3. Masoterapia con el paciente en sedestación.

b) Estiramientos musculares. Otra medida para reducir el tono muscular consiste en la realización de estiramientos pasivos, de alta intensidad y mantenidos durante un mínimo de 20 segundos. Con esto conseguimos aumentar la tensión sobre el tendón y activar el órgano tendinoso de Golgi para que se desencadene el reflejo miotático inverso, con la consiguiente relajación muscular, momento en que aprovechamos para aumentar la fuerza del estiramiento hasta alcanzar una nueva barrera. Esta maniobra se repite entre tres y cinco veces en función del recorrido ganado en cada avance. Este efecto es el mismo que se consigue al realizar un estiramiento contracción-relajación; sin embargo, estos últimos no se recomiendan ya que aumentan el tono del músculo al

booksmedicos.org

solicitar la contracción isométrica.

Se pueden enseñar al paciente diferentes ejercicios de autoestiramiento para que los realice varias veces al día. Son muchas las técnicas de autoestiramiento que se pueden encontrar en la bibliografía, pero hay que seleccionar aquellos que resulten más asequibles para los pacientes parquinsonianos. A continuación se describen dos de los más sencillos.

Para la musculatura proximal de los miembros inferiores, con el paciente en sedestación se le pide que cruce una pierna sobre la otra y que, con ambas manos, rodee la rodilla de la superior; a continuación debe hacer fuerza con los brazos realizando un movimiento pasivo de flexión y aducción de cadera hasta que se perciba el estiramiento en la región glútea. Se mantiene unos veinte segundos y se avanza en el movimiento hasta volver a notar la misma sensación; se repite lo mismo cuatro veces seguidas y, después, se cambia de pierna.

booksmedicos.org

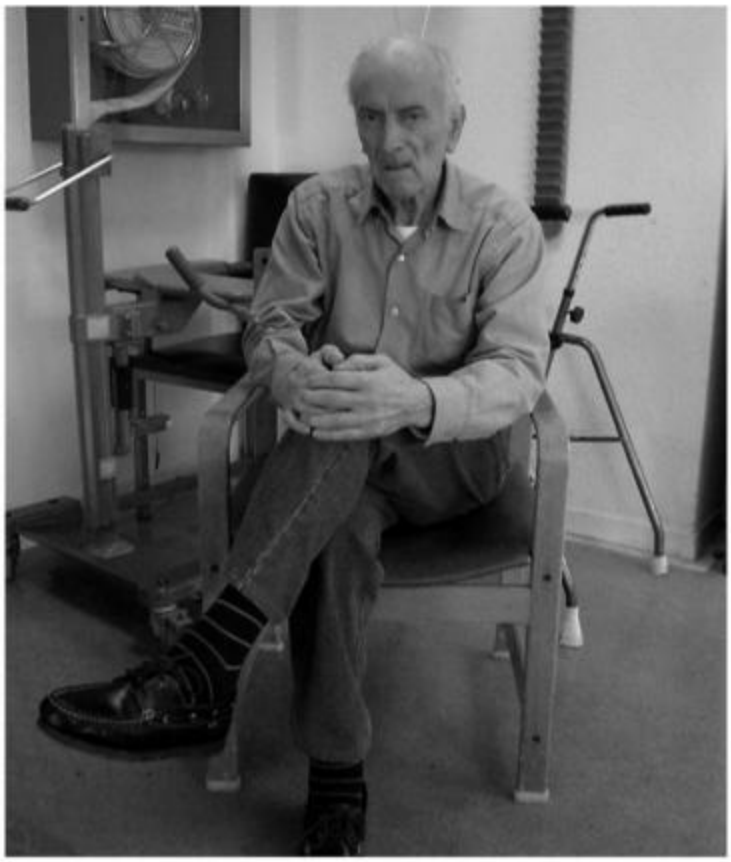


FIGURA 11.4. Autoestiramiento de musculatura proximal de miembros inferiores.

Para la musculatura proximal de los miembros superiores, con el paciente sentado se le pide que se agarre a la silla con una mano mientras, con el tronco y la cabeza, se realiza una inclinación lateral hacia el lado contrario hasta percibir sensación de estiramiento en la región cervical lateral. El protocolo que se sigue es el mismo que en el caso anterior.

booksmedicos.org

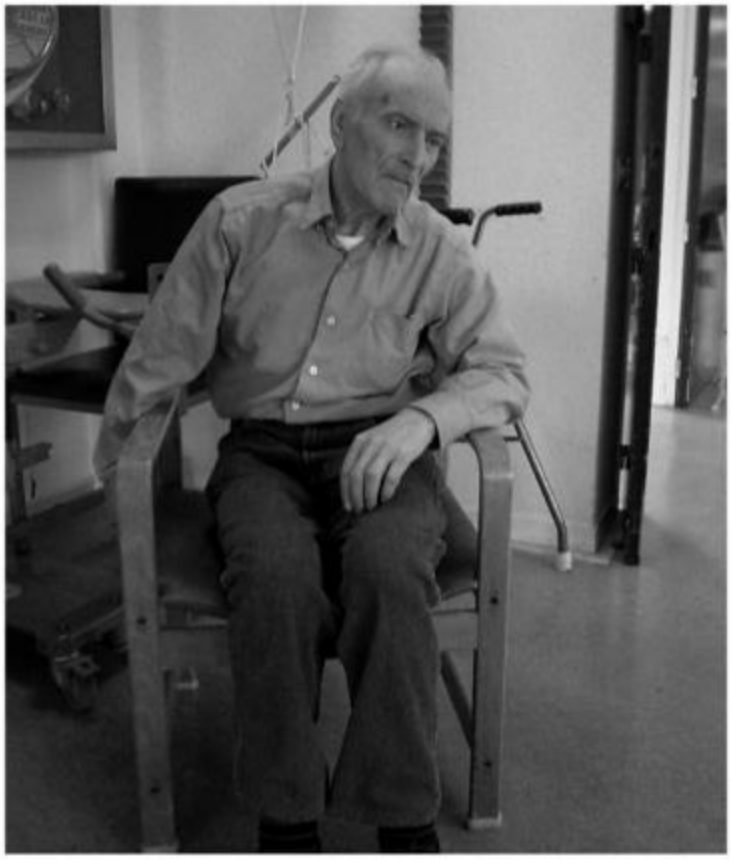


FIGURA 11.5. Autoestiramiento de musculatura proximal de miembros superiores.

c) Hidroterapia. El agua ha sido utilizada desde tiempos inmemoriales por sus múltiples efectos sobre el organismo derivados de su acción mecánica, térmica y química. La hidroterapia constituye una valiosa ayuda adicional para conseguir la relajación muscular.

Los baños de inmersión en agua caliente a una temperatura de entre 37 y 40 °C inducen una relajación muscular y reducen el tono muscular. La aplicación debe ser prolongada, ya que las aplicaciones cortas ejercen un efecto de aumento del tono muscular; sin embargo, las aplicaciones entre quince y veinte minutos consiguen el efecto contrario. Éste será mayor si se utiliza un baño de remolino por el efecto mecánico del hidromasaj e sobre la musculatura. Un tipo de aplicación especial es la hidrocinesiterapia, donde se combinan los efectos producidos por el agua

booksmedicos.org

con los de la cinesiterapia; esta técnica es comentada en el subapartado E).

d) Técnicas de relajación. Son el conjunto de procedimientos cuyo objetivo común es la relajación tanto muscular como mental. El abanico disponible es muy amplio; entre ellas se encuentran el entrenamiento autógeno de Schultz, la relajación muscular progresiva de Jacobson, la eutonía de Gerda Alexander, etc.

El aprendizaje de estas técnicas de relajación va a permitir al paciente ponerlas en práctica durante su vida cotidiana en aquellos momentos en los que le interese reducir la rigidez. También hay que tener en cuenta que el temblor parquinsoniano aumenta en los momentos de tensión, con lo que la realización de estas técnicas puede ser de utilidad al paciente para controlar el temblor en esos momentos.

Durante el aprendizaje de las técnicas de relajación, es recomendable introducir ejercicios respiratorios, ya que éstos, además de incidir en el tratamiento de las alteraciones respiratorias, refuerzan el efecto de estas técnicas.

11.4. Disminuir el temblor

De momento no existe ningún método o técnica de fisioterapia que permita disminuir el temblor en la enfermedad de Parkinson; sin embargo, se están realizando investigaciones encaminadas a aclarar el papel que pueden desempeñar los agentes físicos en este sentido. Algunas investigaciones indican que la electroestimulación puede ser de utilidad para disminuir el temblor en miembros superiores, aunque todavía no hay suficientes pruebas de este efecto.

Por otra parte, también se está investigando sobre los efectos de la vibroterapia sobre el temblor y otros síntomas de la enfermedad. La aplicación de vibroterapia por medio de plataformas vibratorias es un campo emergente de investigación en este ámbito; se pueden encontrar artículos

booksmedicos.org

publicados en los que se analiza el efecto de la exposición a vibraciones de baja frecuencia sobre pacientes de Parkinson, en quienes se refleja una notable disminución del temblor y una marcada mejoría en la realización de diferentes tareas como la marcha. Estos resultados se constataron para efectos agudos de la vibración, es decir, las mediciones se realizaron inmediatamente después de administrar la vibroterapia, de manera que, en futuras investigaciones se aclarará si estos efectos pueden mantenerse en el tiempo.

FIGURA 11.6. Plataforma vibratoria.

Otro campo de investigación que promete buenos resultados en su aplicación sobre pacientes parquinsonianos es la Estimulación Magnética Transcraneal (EMT). Consiste en la estimulación cerebral por medio de una bobina magnética que se sitúa sobre la cabeza del paciente; el campo magnético producido por la bobina induce una corriente eléctrica en diferentes regiones del cerebro en función de su posición sobre el cráneo,

booksmedicos.org

estimulando o inhibiendo la actividad de dicha región cerebral. Esta técnica ha sido utilizada principalmente como herramienta para estudiar la reacción del cerebro ante una lesión, pero, recientemente, se ha comenzado a explorar su posible uso en el tratamiento de diversas enfermedades neurológicas como la depresión, la epilepsia o la enfermedad de Parkinson. Los resultados de momento son contradictorios, pero, en algunos casos, se refleja una mejoría en la ejecución de pruebas motoras y una disminución de la bradicinesia y el temblor.

Las técnicas de relajación que se describían en el apartado anterior también pueden ayudar a controlar el temblor, ya que la tensión nerviosa hace que éste aumente. Además de esto se pueden dar recomendaciones al paciente para controlar su temblor de manera que éste interfiera lo menos posible en la realización de actividades. Estas recomendaciones se dirigen a la estabilización de los miembros superiores durante la ejecución de diferentes actividades; para ello se aconseja apretar fuertemente el codo contra la parrilla costal para estabilizar la parte superior del brazo mientras se efectúa el movimiento lo más rápidamente posible; también se aconseja engrosar con espuma los mangos de bolígrafos o cubiertos para facilitar su sujeción.

11.5. Corregir las alteraciones posturales

En las primeras fases de la enfermedad sólo se aprecia una protusión de la cabeza, pero, a medida que ésta va progresando, aparece además cifosis dorsal, flexión y aducción de hombros y caderas, flexión de codos y rodillas, flexión de las articulaciones metacarpofalángicas con extensión de las interfalángicas y ligera oposición del pulgar. Los pacientes en fases avanzadas no son conscientes de esta alteración, lo que dificulta la reeducación postural.

El mantenimiento continuo de esta postura incorrecta facilita que el paciente la integre en su esquema corporal y los receptores propioceptivos se acomoden a ella, con lo que dejan de enviar señales para su corrección por medio de contracciones musculares.

booksmedicos.org

Para corregir la postura, es útil ofrecer un feedback visual al paciente, situándolo frente a un espejo de forma que pueda observarse de frente y de perfil para poder apreciar las alteraciones en los planos frontal y sagital; a continuación intentamos realizar una autoconcienciación de la postura errónea y una corrección de la misma a través de estímulos verbales, visuales y táctiles, los cuales ayudan al paciente a ser consciente de la alteración postural y corregirla a través de contracciones musculares voluntarias. Con la repetición se pretende que se produzca un reaprendizaje, de manera que el control voluntario de la postura llegue a automatizarse. Esta corrección debe repetirse durante toda la sesión de fisioterapia mientras el paciente realiza otras actividades.

FIGURA 11.7. Reeducación postura) delante del espejo.

Por otra parte, el mantenimiento de una postura incorrecta va a producir un

booksmedicos.org

desequilibrio en los elementos periarticulares, lo que da lugar a la aparición de acortamientos musculares que afectan, sobre todo, a la musculatura flexora y aductora y un trabajo excesivo de la musculatura extensora que puede favorecer la aparición de contracturas y posteriormente atrofia muscular. De la misma manera, la cápsula articular y los ligamentos ante la falta de estímulo de estiramiento se van a retraer, por lo que, además de la autoconcienciación de la postura, habrá que adoptar medidas para evitar estas alteraciones o reducirlas si ya están instauradas.

Para llevar a cabo esta reequilibración muscular se pueden utilizar métodos globales que se centran en la corrección postural como RPG, cadenas musculares, terapia miofascial, etc.; sin embargo, estos métodos normalmente requieren la utilización de posturas muy exigentes que en muchos casos serán prácticamente imposibles de adoptar por un paciente parquinsoniano. A continuación se exponen una serie de maniobras sencillas para conseguir la potenciación o reprogramación de la cadena muscular posterior del tronco.

Ejerciciosde reprogramación de la cadena posterior a partir del tronco. Con el paciente en sedestación sobre el extremo de la camilla y las piernas suspendidas, el fisioterapeuta se sitúa detrás del paciente y coloca una mano sobre la cara posterosuperior del tórax y la otra sobre la cara posterior de la cabeza; se solicita al paciente que realice una extensión primero del tronco y después de la columna cervical mientras el fisioterapeuta ejerce resistencia al movimiento. Es importante que el paciente cruce los brazos delante del pecho, ya que lo normal es que espontáneamente se apoyen sobre las rodillas como se puede ver en la figura11.8, lo que facilitaría que el empuje se realice con la musculatura extensora de los miembros superiores en vez de hacerlo con la del tronco. Este ejercicio consigue la activación de la cadena extensora asociando los extensores cervicales a los del tronco.

booksmedicos.org

FIGURA 11.8. Reprogramación de la cadena posterior a partir del tronco.

Ejerciciosde reprogramación de la cadena posterior a partir de los miembros superiores. El paciente debe situarse en sedestación con las manos cruzadas detrás de la nuca; en caso de que la limitación del rango articular no permita esta posición, se pueden cruzar los dedos colocando la cara dorsal de ambas manos en la frente o bajo el mentón; los codos están separados formando un ángulo recto con los antebrazos. El fisioterapeuta se sitúa por detrás colocando su abdomen o su tórax en contacto con la parte superior de la espalda del paciente y las manos sobre la región externa de ambos codos. Se pide al paciente que realice una extensión del tronco y, simultáneamente, que lleve los codos hacia atrás intentando contraer la musculatura interescapular mientras el fisioterapeuta opone resistencia al movimiento con las manos y el abdomen. Este ejercicio consigue la activación de la cadena extensora

booksmedicos.org

asociando la contracción de la musculatura interescapular a los extensores del tronco.

FIGURA 11.9. Reprogramación de la cadena posterior a partir de los miembros superiores.

Ejerciciosde reprogramación de la cadena posterior a partir de los miembros inferiores. Con el paciente en posición de sedestación con las piernas suspendidas en el aire, el fisioterapeuta se sitúa delante de éste y coloca sus manos sobre la superficie dorsal de ambos pies. Se le pide al paciente que realice un movimiento de extensión de rodillas y tobillos mientras el fisioterapeuta resiste el movimiento con ambas manos. Este ejercicio consigue la activación de la cadena extensora, asociando la contracción de los extensores de los miembros inferiores a los extensores del tronco.

booksmedicos.org

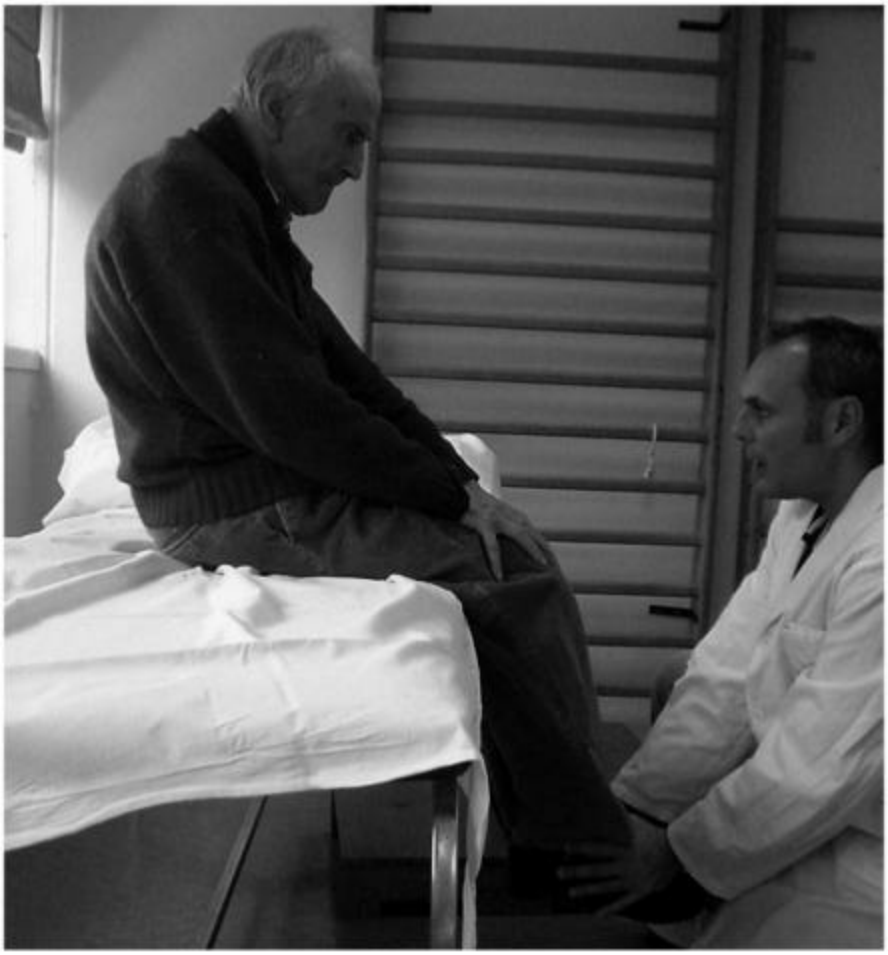


FIGURA 11.10. Reprogramación de la cadena posterior a partir de los miembros inferiores.

Para solucionar los acortamientos musculares, se deben realizar estiramientos musculares pasivos de baja intensidad y mantenidos durante, al menos, tres minutos; de esta manera se actúa sobre el tejido fascial (endomisio, perimisio, epimisio) en el que se crean puentes cruzados en las fibras de colágeno ante la falta de estímulo de estiramiento provocando un acortamiento en las envueltas musculares. Además, como es lógico, en este tipo de estiramiento también se actúa sobre la fibra muscular.

Para prevenir la aparición de contracturas, se debe mantener el trofismo de la musculatura a través de la realización de cinesiterapia activa; en el caso de que éstas ya estén instauradas, se puede utilizar cualquier técnica

booksmedicos.org

descontracturante como masoterapia, ultrasonoterapia, electroterapia, etc.

11.6. Potenciar la musculatura debilitada

La disminución de la actividad, la rigidez y la acinesia van a facilitar la aparición de acortamientos musculares de los que se trató en el apartado anterior y debilidad muscular.

Para prevenir la atrofia muscular o, en el caso de que ya esté instaurada, potenciar la musculatura afectada, vamos a utilizar contracciones isométricas en un principio, para, a medida que el paciente progresa, utilizar cinesiterapia contrarresistencia; para ello se puede utilizar cualquiera de los métodos clásicos como el Dotte, Delorme, Troisier, etc., o, idealmente, utilizar un equipo isocinético donde la resistencia ofrecida en cada angulación del recorrido articular se iguala a la máxima fuerza que el paciente es capaz de desarrollar. También se puede contribuir a conseguir este objetivo con la aplicación de electroestimulación, aunque se recomienda que, en el caso de utilizar este sistema, sea en combinación con un programa de contracciones activas.

Con la aplicación de estas técnicas pretendemos que aumente la síntesis de proteínas contráctiles - actina y miosina - y el número de puentes cruzados, lo que determinará, en última instancia, un aumento de la fuerza muscular.

Una forma muy adecuada para mejorar la fuerza y la resistencia muscular es la hidrocinesiterapia, en la que se conjugan los beneficios derivados de la cinesiterapia y los de la hidroterapia.

La sesión de hidrocinesiterapia debe realizarse en una piscina adaptada con barandillas de asistencia, rampa de acceso y diferentes profundidades; el agua debe mantenerse a una temperatura entre 34 y 36 °C, ya que este rango de temperaturas produce una relajación muscular que facilitará la ejecución de las técnicas de cinesiterapia; no se deben emplear temperaturas superiores ya que, con el movimiento, se aumentará la temperatura corporal y se podría producir un efecto hipotensor.

booksmedicos.org

Además del efecto térmico del agua, también se aprovechan los efectos mecánicos derivados de la inmersión. El efecto hidrostático disminuye el peso del cuerpo en función de la superficie corporal sumergida; de esta manera, una persona sumergida totalmente en agua pesa un 3% del total; hasta el cuello, un 7%; hasta las axilas, un 20%; hasta el pecho, un 33%; hasta el ombligo, un 50% y, hasta los trocánteres, un 66%. Este efecto resulta de especial interés en los ejercicios destinados a mejorar el equilibrio y la coordinación. Además, la inmersión hasta el cuello produce una compresión sobre la pared torácica y abdominal que favorece el fortalecimiento de los músculos inspiradores a la vez que facilita la espiración.

El efecto hidrodinámico se utiliza aprovechando la resistencia o asistencia que opone el agua a la realización de movimientos dentro de ella, en función de la velocidad, ángulo y sentido de realización de esos movimientos. Este efecto puede modificarse utilizando material accesorio que varíe la superficie de contacto con el agua (aletas, manoplas, etc.), o la flotabilidad del mismo (manguitos, flotadores, etc.); este efecto es muy útil cuando el objetivo buscado es el de mejorar la fuerza y la resistencia muscular.

Existen múltiples métodos de hidrocinesiterapia que utilizan distintos movimientos y persiguen diferentes objetivos; los más utilizados son los siguientes:

Elmétodo Bad Ragaz: el fisioterapeuta proporciona una fijación al paciente para que éste realice una serie de movimientos activos y pasivos al mismo tiempo que dirige y controla todos los parámetros de ejecución de las actividades en las que el paciente puede ayudarse de material auxiliar que modifique la flotabilidad.

-El método Ai Chi: está basado en los principios del taichi; el fisioterapeuta enseña al paciente a realizar una serie de ejercicios en bipedestación basados en movimientos activos lentos y combinados con los ciclos respiratorios.

-El PNF acuático: en este método se siguen las técnicas de facilitación

booksmedicos.org

neuromuscular propioceptiva. El fisioterapeuta debe guiar los movimientos en diagonal y espiral mediante estímulos verbales, visuales y táctiles. Los movimientos realizados pueden ser activos, asistidos o resistidos por el fisioterapeuta, que puede emplear para ello resistencias manuales o utilizar material auxiliar.

ElFeldenkrais acuático: basado en el método Feldenkrais, consiste en la realización de una serie de movimientos activos o pasivos que siguen las etapas del desarrollo evolutivo del niño; los movimientos deben ser rítmicos, lentos y coordinados con la respiración.

-El método Halliwick: se centra en conseguir una mejora del equilibrio y del control postural a través de desestabilizaciones realizadas por el fisioterapeuta que el paciente debe contrarrestar.

-El método Watsu: consiste en una serie de movilizaciones pasivas de flexo-extensión combinada con rotación y tracción realizadas por el fisioterapeuta. Está basado en el Shiatsu y, como éste, busca inducir un estado de relajación en el paciente.

En caso de que no se utilice un método determinado, se puede confeccionar un programa de hidrocinesiterapia seleccionando aquellos ejercicios más adecuados para el paciente; hay que tener en consideración que, a nivel general, se recomienda realizar tres sesiones semanales con una duración que debe ir aumentando progresivamente hasta llegar a los 50 o 60 minutos y que debe incluir ejercicios anaeróbicos para aumentar la fuerza, ejercicios aeróbicos para aumentar la resistencia, ejercicios de coordinación y equilibrio, estiramientos musculares combinados con movilizaciones articulares antes de la sesión y estiramientos combinados con ejercicios de relajación y respiratorios después de la misma. A continuación se presentan algunos ejemplos de ejercicios para realizar en el agua.

Ejerciciospara miembros superiores. Para miembros superiores se pueden hacer múltiples ejercicios como lanzamientos dentro del agua o intentar hundir objetos pero, sobre todo, los ejercicios de desplazamiento con

booksmedicos.org

miembros superiores. En estos ejercicios la acción propulsora se debe al movimiento de los brazos; en su realización se pueden utilizar flotadores que permitan adoptar diferentes posiciones corporales y material que aumente o disminuya la resistencia que el agua ofrece al movimiento de los brazos. En particular, la posición de sedestación sobre una colchoneta supone una posición idónea para realizar estos movimientos de una forma poco traumática para la articulación del hombro.

Ejerciciospara miembros inferiores. Para los miembros inferiores también existen múltiples movimientos para realizar como saltos, hundir objetos empujando hacia la extensión o dar patadas dentro del agua, pero, sobre todo, se utilizan los ejercicios basados en la marcha que son aquellos desplazamientos en los que la propulsión principal se debe a la acción de los miembros inferiores en su contacto con el suelo de la piscina. Se pueden realizar ejercicios de marcha en diferentes direcciones: hacia delante, hacia atrás, marcha lateral, etc.; combinar la marcha con movimientos de miembros superiores, con rotaciones de tronco; caminar elevando exageradamente los pies del suelo; etc.

Ejercicios de coordinación. El simple hecho de realizar cualquier movimiento supone un acto de coordinación; sin embargo, son de especial utilidad los movimientos que implican giros, lanzamientos y recepciones de diferentes objetos, movimientos combinados de miembros superiores e inferiores con disociación de cinturas, movimientos diferentes en cada miembro (un brazo a crol y otro a braza, un pie con una aleta y el otro sin ella, una pierna flexionada y la otra estirada, etc.).

-Ejercicios de equilibrio. Resultan mucho más sencillos de realizar en el medio acuático ya que es más seguro, especialmente para la mejora de las reacciones secundarias con desestabilización desde la base de sustentación que se puede conseguir situando al paciente sentado sobre una colchoneta flotante; éste es un método muy adecuado para mejorar la propiocepción.

booksmedicos.org

-Ejercicios de relajación. Deben formar parte de cualquier programa de cinesiterapia en la parte final de vuelta a la calma. Una maniobra que induce una importante relajación es la flotación en posición horizontal mientras el fisioterapeuta o un compañero con las manos en la región cervical posterior realiza movimientos laterales hacia ambos lados, lo que provoca una especie de serpenteo sobre todo el cuerpo del paciente.

11.7. Reeducar la función orofacial

Como consecuencia de la rigidez y la bradicinesia que afectan a la musculatura orofacial, se va a producir una alteración en la masticación y en la deglución, en la motilidad ocular y de los párpados, en la fonación y en la mímica facial, con el consiguiente compromiso del lenguaje gestual. Para prevenir y tratar estas alteraciones, vamos a emplear las siguientes estrategias:

-Disminución del tono en la musculatura cervical y facial.

-Ejercicios de mímica para aumentar la expresividad facial.

Ejerciciosprogresivos de masticación y deglución.

-Ejercicios de fonación y producción vocal.

a) Disminución del tono en la musculatura cervical y facial. Para conseguir una disminución del tono en esta musculatura se realizarán técnicas de masoterapia y estiramientos. La masoterapia se llevará a cabo con el paciente en decúbito prono y en el caso de que esta posición no sea tolerada por el paciente, se realizará en sedestación con flexión de tronco y manteniendo los miembros superiores apoyados en una cuña o almohada. Se emplearán técnicas de roce superficial, roce profundo, amasamiento, fricción y pinza rodada en toda la musculatura cervical.

Después se continuará la aplicación sobre el cuero cabelludo deslizando las palmas de las manos de forma que los dedos cubran la

booksmedicos.org

mayor superficie posible; a continuación, y por medio de una fuerte presión, se mueve la piel del cráneo teniendo cuidado de no friccionar el cuero cabelludo con la punta de los dedos ya que se puede producir un efecto irritante sobre las glándulas sebáceas.

Finalmente se actúa sobre la musculatura facial; con el paciente en decúbito supino o en sedestación, se deslizan ambas manos por la frente del paciente simétricamente hacia los lados con los dedos orientados hacia las orejas y los pulgares separados de la palma, de manera que permanezcan en la frente; a continuación se da masaje en forma de círculos fijos por la musculatura frontal; luego se colocan las manos en posición vertical para dirigirlas hacia atrás, hacia el cabello. Con los pulgares uno al lado de otro en la línea saliente de la nariz, se desciende suavemente hacia la raíz de la nariz y, de allí, hacia las cejas; se separan los pulgares y se dirigen hacia las sienes antes de volver a subir siguiendo la línea de los cabellos hasta la posición de partida. Se colocan las puntas de los dedos de cada mano sobre los párpados y se les estira suavemente hacia las sienes varias veces partiendo siempre de la extremidad interior del ojo. Luego, y de idéntica forma, empezando por la nariz y siguiendo el borde inferior de la órbita, se desciende hacia las ventanas de la nariz y se sigue el borde de los pómulos en dirección hacia las orejas.

booksmedicos.org

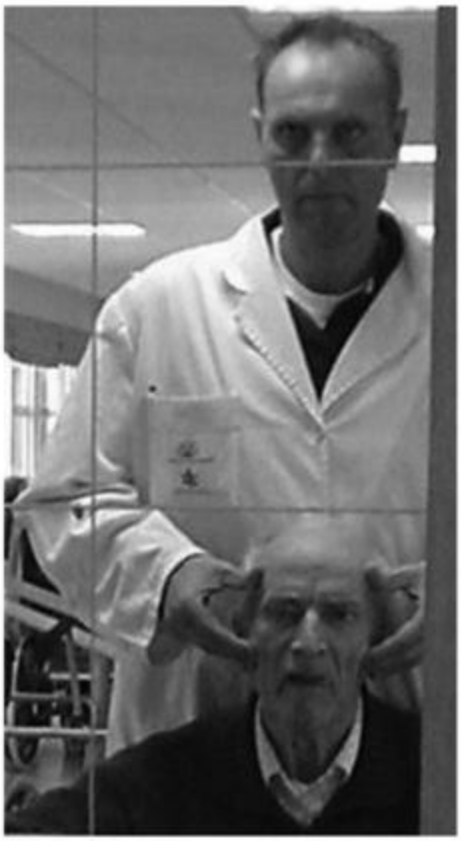


FIGURA 11.1 Masoterapia de la musculatura facial.

Después de la masoterapia se realizarán los estiramientos de la musculatura cervical y facial que a continuación se detallan.

-Se colocan los dedos pulgar e índice sobre la frente y se deslizan en dirección centrífuga hacia los laterales mientras el paciente frunce el entrecejo activamente.

-Con los dedos pulgar e índice sobre los pliegues nasales, se estiran hacia fuera con cuidado de no tirar del ojo hacia abajo, mientras el paciente activamente abre las fosas nasales como en el acto de oler.

-Se coge la parte superior de los labios con los dedos pulgar e índice y se despegan.

-Se repite la maniobra anterior sobre la parte inferior de los labios;

booksmedicos.org

después, con el dedo índice a lo largo de la barbilla, se arrastra el labio inferior hacia arriba.

-Con el dedo corazón sobre el fondo de la lengua, se realizan fricciones circulares arrastrando la base de la lengua hacia delante y hacia atrás y se golpea con el dedo la base de la lengua a lo largo de toda ella.

-Con el dedo índice y pulgar, se sujeta el hioides y se traslada hacia un lado y otro haciendo la toma en la parte media ya que, en la inferior, puede resultar molesto.

-Técnicas endobucales: con el dedo meñique humedecido, se realiza un deslizamiento de la comisura labial. En la parte interna de la boca, encima de las encías, se hacen tres recorridos a lo largo para, posteriormente, girar el dedo hacia el interior de la mejilla y separar ésta de la encía arrastrando con el índice y el pulgar desde fuera toda la mejilla hasta la comisura de los labios.

-Con los dedos pulgar e índice, se coge la lengua cerca de la punta, se presiona, se estira hacia delante y se suelta.

Serepite la maniobra anterior sobre el centro de la lengua.

-Se presiona con el índice al final de la lengua, se gira el dedo, se empuja sobre el paladar blando y se saca el dedo sin rozar el paladar duro.

-Se envuelve la lengua con una gasa humedecida y se moviliza hacia todos los lados.

b) Ejercicios de mímica para aumentar la expresividad facial. Una vez que se ha conseguido disminuir el tono muscular se, realizarán ejercicios de mímica con el objetivo de mejorar el control sobre la movilidad de la musculatura facial. A pesar de que cada gesto facial requiere una acción sinérgica de varios músculos, cada uno de ellos tiene una mayor contribución a cada movimiento en particular.

booksmedicos.org

A continuación se describen una serie de ejercicios de movilidad de la musculatura facial; estos ejercicios deben realizarse con el paciente sentado delante de un espejo, lo que le permitirá obtener un feedback visual que facilitará su ejecución. También puede ser de gran utilidad el empleo de un equipo de electro miorretroalimentación, que sustituye el feedback aportado por el espejo por la señal emitida por el equipo, cuya intensidad puede ser modulada según las necesidades de cada paciente.

-Epicráneo vientre frontal: elevar los párpados arrugando la frente como en la sorpresa o el temor.

-Superciliar: mantener los párpados como en el fruncimiento del ceño.

-Nasal, porción alar: mantener ensanchadas las fosas nasales como en la respiración forzada o difícil

-Depresor del tabique nasal y porción transversa del nasal: con la nariz hacia abajo, estrechar las ventanas nasales.

-Piramidal de la nariz: traccionar hacia arriba la piel de la nariz formando arrugas transversas por encima del puente de la nariz.

-Canino: con el ángulo de la boca dirigido hacia arriba, procurar profundizar el surco lateral de la nariz hacia el lado de la boca intentando descubrir el canino de un lado y después del otro.

Risorio:dirigir el ángulo de la boca hacia atrás.

-Cigomático mayor: dirigir el ángulo de la boca hacia arriba y hacia fuera como en la sonrisa.

-Elevador del labio superior, ala nasal y cigomático menor: elevar y desplazar el labio superior descubriendo la encía superior.

Cuadradode la barba y cutáneo de cuello: dirigir el labio inferior y el ángulo de la boca hacia abajo y hacia fuera tensando la piel del cuello.

booksmedicos.org

-Orbicular de los labios: cerrar los labios, impulsándolos hacia delante como en la acción de silbar.

Buccinador:ejercer presión firme con las mejillas contra los dientes laterales traccionando hacia atrás el ángulo de la boca como en el acto de tocar una trompeta.

Borlade la barba: elevar la piel de la barbilla, impulsando hacia delante el labio inferior, como en la mueca de malhumor.

-Triangular de los labios: dirigir hacia abajo los ángulos de la boca.

Pterigoideosinterno y externo: llevar hacia delante el maxilar inferior.

-Temporal, masetero y pterigoideo interno: realizar un bocado firme.

-Elevador del párpado superior, rectos y oblicuos superiores e inferiores: mirar primero hacia arriba, luego hacia abajo y elevar el párpado superior.

-Recto interno y recto externo: dirigir la mirada horizontalmente hacia la nariz y posteriormente en sentido opuesto.

-Orbicular de los párpados: mantener los párpados firmemente cerrados formando arrugas irradiadas a partir del ángulo externo.

Músculossuprahioideos: descender el maxilar inferior contra resistencia. Losmúsculos suprahioideos proporcionan la fijación del hueso hioides durante la acción de estos músculos.

-Músculos infrahioideos: descender el hueso hioides.

c) Ejercicios progresivos de masticación y deglución. Como se comentaba anteriormente, la deglución va a estar alterada debido a la rigidez, la acinesia y las alteraciones posturales; también, en algunos casos, existe una alteración en el reflejo de la deglución. Esta dificultad puede derivar

booksmedicos.org

en una situación de desnutrición; para evitar esto, se deben realizar ejercicios de masticación y deglución con el objetivo de mejorar el control sobre los movimientos implicados en estas funciones, para ello se llevarán a cabo los siguientes ejercicios: con el paciente sentado en una posición correcta debe entrenarse la deglución, enseñándola a colocar el alimento en la boca, cerrar adecuadamente los dientes y labios, empujar el bolo con la lengua y a hacer un esfuerzo consciente para la deglución, ya que, en ocasiones, puede estar abolido el reflejo de deglución.

Para la activación de la predeglución y preparación del bolo alimenticio, se puede poner, en una gasa, una pequeña bola de alimento con la que se hacen movimientos en la mejilla y se transfiere hacia un lado y otro de la mejilla.

En algunas ocasiones se pueden producir una serie de problemas específicos relacionados con la deglución; para ello se utilizan las técnicas que a continuación se detallan.

Cierre deficiente de labios y de la mandíbula. La mandíbula se mantiene cerrada y se estimula el área perioral firmemente en dirección del cierre. En el caso de que la rigidez de la mejilla interfiera en el cierre de los labios, se coloca el dedo índice dentro de la mejilla, que se sacude o estira en la dirección del cierre.

Dificultad para mover la lengua y tragar Uno de los movimientos más importantes de la lengua es la elevación del tercio posterior para preparar la deglución. La presión con el dedo índice hacia abajo y hacia atrás sobre el tercio anterior de la lengua estimula la elevación del tercio posterior y el cierre de la cavidad oral posterior.

La vibración digital lateral sobre la mitad anterior de la lengua con presión firme hacia abajo estimula la contracción de los músculos pequeños de la lengua y hace que sea más movible y que adopte con mayor rapidez las formas necesarias para preparar el bolo y deglutirlo.

booksmedicos.org

Esta técnica también es útil en el caso de que la lengua se encuentre demasiado adelantada.

Una tercera técnica para estimular la actividad de la lengua es la vibración digital en dirección diagonal con el dedo medio debajo del borde lateral de la lengua; esto estimula la elevación del borde lateral, que es una parte importante de la secuencia de la deglución.

También es posible estimular con una presión firme en la base de la lengua, y con golpes ligeros dados con el dorso de la mano debajo de la mandíbula. El gusto, olfato y la presión del alimento se combinan para estimular ciertas áreas de la lengua y la orofaringe y, por tanto, la deglución, por lo que algunos autores sugieren la succión de un cubito de hielo para mejorar la función oral.

Sensación disminuida. La sensibilidad puede mejorarse frotando la superficie externa de las encías, la parte interna de las mejillas y haciendo vibrar la lengua. Estas técnicas estimularán el movimiento de la lengua, la deglución y también permiten mantener la dentadura postiza en su lugar.

Seguidamente, se enumera una serie de consejos para el paciente parquinsoniano relacionados con la alimentación.

•Poner poca comida en la boca, dando bocados pequeños.

•Cerrar los labios mientras se come.

•Masticar bien los alimentos, incluso exageradamente, moviendo la mandíbula y la lengua.

•Hacer una pausa de dos-tres segundos para saborear y prepararse para tragar.

•Colocar la lengua contra el paladar.

booksmedicos.org

•Tragar con fuerza; si quedan restos de comida, volver a tragar otra vez.

•Controlar el acto de tragar y ayudarse con sorbos de agua fría para deglutir bien y evitar atragantamientos.

•No hablar mientras se come.

•Controlar la respiración en el momento de tragar.

•Colocarse en una postura adecuada para comer, con la espalda recta.

•Comer siempre en fase on, ya que es el momento en el que se tiene una mejor coordinación motora.

•Comer alimentos ricos en fibra.

•Beber al menos dos litros de agua al día.

d) Ejercicios de fonación y producción vocal. Para mejorar la fonación, se debe conseguir que el paciente realice inspiraciones profundas y espiraciones relajadas; la fase de espiración puede combinarse con el sonido; para ello hay que pedir al paciente que intente variar el sonido al espirar. Para dar una idea de la acción, se puede realizar vibración en el tórax y un leve golpeteo sobre la espalda durante la espiración.

La inspiración y la espiración a través de la nariz se practican manteniendo el aire en la boca, lo que facilita el cierre de los labios y la elevación del tercio posterior de la lengua para cerrar la cavidad oral posterior y requiere una respiración coordinada y controlada. Se aconseja realizar una respiración profunda antes de hablar, para aumentar el volumen del sonido y el número de palabras por respiración.

Además de todas estas técnicas, el tratamiento de fisioterapia respiratoria propicia la expansión torácica y la capacidad vital, lo que a su vez incidirá en una mejoría en la fonación.

booksmedicos.org

A continuación se presentan algunos consejos para el paciente relacionados con las alteraciones en la fonación.

-Respirar antes de empezar a hablar, haciendo una pausa en cada palabra o cada pocas palabras.

Intentarhablar frase por frase y palabra por palabra, sin atropellarse.

Exagerarla pronunciación de las palabras, así como la vocalización.

Elinterlocutor debe aportar señales afirmativas, como asentir con la cabeza o decir "sí", indicando que se entiende lo que el paciente está diciendo.

-Expresar las ideas de forma escueta, empleando frases concisas.

Utilizarfrases cortas; si es necesario, de tipo telegráfico.

-Tomarse el tiempo necesario para organizar los pensamientos y planear lo que se va a decir.

-Si el paciente tiene problemas para comenzar a hablar, darle tiempo para que empiece sin interrumpir su concentración.

-Mirar siempre hacia quien se habla, ya que se facilitará la comunicación para ambos.

-Recomendar a familiares y amigos que animen al paciente a hablar en voz alta.

11.8. Mejorar la función respiratoria

Como se indicaba anteriormente, en el paciente parquinsoniano se van a ir desarrollando una serie de alteraciones de la función respiratoria como consecuencia de la rigidez y la acinesia que afecta a la musculatura implicada en dicha función y a la postura en flexión que dificulta la expansión de la caja

booksmedicos.org

torácica.

Existen múltiples técnicas de fisioterapia respiratoria que se pueden emplear; a continuación se revisa la utilidad de algunas de ellas en su aplicación sobre las alteraciones que presenta el paciente parquinsoniano.

a) Reeducación diafragmática. Los pacientes parquinsonianos tienen tendencia a realizar una respiración superficial de tipo buco-bucal con un patrón costal; esto hace que el aire respirado no llegue a las bases pulmonares con el consiguiente déficit en el intercambio gaseoso.

El objetivo de la reeducación diafragmática es conseguir que se produzca una contracción del diafragma durante la fase de inspiración; esta contracción provoca un descenso del diafragma, lo que hace que aumenten los diámetros anteroposterior y transversal de la caja torácica en su parte inferior con la consiguiente mejora de la ventilación de las bases pulmonares que es donde se lleva a cabo en su mayor parte el intercambio gaseoso. La reeducación diafragmática va a permitir una mayor capacidad expansiva pulmonar y, por tanto, los volúmenes inducidos serán mayores contribuyendo así a aumentar la capacidad vital del paciente.

La técnica se lleva a cabo con el paciente en posición de decúbito supino con una cuña o almohada debajo de las rodillas para relajar la musculatura abdominal y otra almohada bajo la cabeza de manera que se mantenga una ligera flexión cervical con el objetivo de disminuir la actividad de los músculos accesorios, escalenos y esternocleidomastoideos. Se le indicará al paciente que realice una espiración bucal mientras deprime la pared abdominal y, a continuación, una inspiración máxima nasal intentando dirigir el aire hacia el abdomen, de manera que éste resulte elevado. El fisioterapeuta situará una mano sobre el abdomen y otra sobre el tórax; la mano que se sitúa en el abdomen, a través de la estimulación táctil, indicará al paciente la dirección hacia la que debe dirigir su atención.

booksmedicos.org

La posición descrita va a tener una mayor incidencia en la parte posterior del diafragma; para completar el protocolo, se debe repetir la técnica en posición de cuadrupedia para incidir en la parte anterior y en ambos decúbitos laterales para el hemidiafragma izquierdo y derecho.

Estas técnicas deben ser repetidas diariamente ya que se busca conseguir una automatización del nuevo patrón respiratorio, que debe ser empleado tanto en situación de reposo como durante la realización de todo tipo de actividades.

FIGURA 11.12. Reeducación diafragmática.

Después de haber conseguido una adecuada reeducación diafragmática, si es necesario, se pueden utilizar otras técnicas encaminadas a mejorar el control respiratorio, como la ventilación dirigida (VD) que se basa en la automatización de un patrón diafragmático-abdominal.

b) Técnicas de movilización torácica. La movilización o flexibilización

booksmedicos.org

torácica consiste en una serie de maniobras cuyo objetivo es el de producir un aumento en la movilidad costal. Pueden emplearse maniobras globales destinadas a la movilización de toda la caja torácica o analítica para una región de la misma e, incluso, para un nivel costal determinado.

La técnica global puede realizarse con el paciente en decúbito supino, en sedestación o en bipedestación. Consiste en pedir al paciente que realice inspiración profunda sincronizada con un movimiento de abducción o flexión de los miembros superiores y una espiración en la que se llevan los miembros superiores en sentido contrario. Al realizar esta maniobra, se favorece la apertura de los espacios intercostales, con lo que se aumenta el recorrido articular de la caja torácica.

Se puede incrementar el efecto conseguido con la asistencia del fisioterapeuta. En ese caso se deben situar las manos sobre el tórax del paciente ejerciendo una resistencia durante la fase de inspiración (presiones contrariadas) o aumentando la presión en la fase de espiración (presiones secundadas).

booksmedicos.org

FIGURA 11.13. Movilización torácica global.

Estas técnicas están muy indicadas en los pacientes parquinsonianos, ya que, como se comentaba anteriormente, es muy frecuente la presencia de retracciones capsuloligamentosas en las articulaciones costovertebrales y esternocostales. Normalmente estas retracciones afectan a todas las articulaciones, pero, en el caso de que en el examen se ponga de manifiesto la mayor afectación de un nivel costal, se puede incidir sobre él a través de las técnicas analíticas, con la aplicación de resistencia o asistencia manual sobre el nivel en cuestión.

c) Técnicas de movilización de secreciones. Debido a la disminución de la movilidad en los pacientes parquinsonianos, es frecuente que se

booksmedicos.org

produzca una acumulación de secreciones, sobre todo en las vías aéreas distales; por ello es nece sario llevar a cabo técnicas que contribuyan a su eliminación. Se pueden emplear diversas técnicas que cumplimentan este objetivo como las vibraciones o las percusiones; estas técnicas se exponen en el capítulo 12. Una de las más utilizadas es la denominada aumento del flujo espiratorio (AFE).

Los AFE son un conjunto de técnicas en las que se utilizan espiraciones forzadas a glotis abierta desde altos a bajos volúmenes pulmonares en las que varían la velocidad, fuerza y duración. El efecto conseguido con estas técnicas es el de transformar el flujo laminar en turbulento, con lo que se consigue agitar las secreciones modificando sus propiedades reológicas (disminuye su viscosidad) y facilitando su traslado, para, posteriormente, expulsarlas mediante la tos. Se utilizan los AFE lentos a labios fruncidos para movilizar las secreciones localizadas en las vías distales primero y, posteriormente, AFE rápidos y a volúmenes altos para las secreciones localizadas en las vías aéreas proximales.

Existen otras técnicas de fisioterapia respiratoria que utilizan aumentos del flujo espiratorio para conseguir movilizar las secreciones; la técnica de espiración forzada (TEF) que utiliza espiraciones rápidas a glotis abierta con medios o bajos volúmenes es muy similar a los AFE rápidos; por el contrario, la espiración lenta total a glotis en laterodecúbito (ELTGOL) y el drenaje autógeno (DA) utilizan espiraciones lentas a bajos volúmenes y son muy parecidas a los AFE lentos.

Para complementar la acción de estas técnicas, se pueden utilizar ayudas instrumentales que favorezcan el desprendimiento de las secreciones; las más utilizadas en pacientes parquinsonianos son dos:

-La aerosolterapia consiste en la administración de un agente terapéutico mediante inhalación, normalmente a través de un nebulizador o un cartucho presurizado; los agentes administrados son normalmente

booksmedicos.org

broncodilatadores o fluidificantes.

-Elflutter es un pequeño aparato similar a una pipa de fumar que contiene una bola de acero a través del cual el paciente debe espirar; durante esta actividad la bola aplica un freno oscilante del flujo que hace que se eleve y caiga transmitiendo una vibración hacia el árbol bronquial que facilita el despegamiento de las secreciones.

d) Técnicas de eliminación de secreciones. Además de las alteraciones respiratorias comentadas en este apartado, en algunos casos, los pacientes parquinsonianos tienen disminuido, e incluso abolido, el reflejo tusígeno, con lo que aunque pongamos en práctica las técnicas anteriormente descritas para movilizar las secreciones acercándolas a las vías más proximales, va a ser difícil que las expulsen al exterior. Para solucionar este problema, se puede utilizar la técnica de tos dirigida (TD) como continuación de las anteriores.

La tos es el principal mecanismo fisiológico de limpieza de las vías respiratorias; se puede definir como una espiración forzada explosiva asociada a un aumento de la presión intratorácica que se transmite a todo el árbol bronquial.

La tos dirigida se lleva a cabo con el paciente en sedestación; se le pide que inspire lenta y profundamente, que cierre la glotis y realice uno o dos golpes de tos voluntarios contrayendo la musculatura espiratoria. Para aumentar su efectividad, se puede asistir la contracción con presiones manuales.

11.9. Mejorar la función intestinal

La alteración en el sistema parasimpático va a producir una disminución en el peristaltismo del aparato intestinal; este hecho, unido a los efectos secundarios de la medicación antiparquinsoniana y a la disminución en la movilidad de los pacientes, va a dificultar el tránsito intestinal, lo que provoca frecuentemente estreñimiento. Para colaborar en la prevención de

booksmedicos.org

este trastorno, se pueden adoptar diferentes medidas, que se fundamentarán, principalmente, en el aumento de la actividad física, potenciación de la musculatura abdominal, masaje abdominal y consejos para el paciente.

a) Aumentar la actividad física. Es importante que el paciente se mantenga activo, ya que el movimiento y la posición bípeda van a facilitar el tránsito intestinal. En el proceso de intervención del estadio 1 se han presentado una serie de ejercicios que el paciente puede seguir realizando mientras le sea posible, ya sea en el mismo formato presentado o adaptándolos a sus posibilidades. Asimismo, en el capítulo 11 se describen diversos ejercicios acuáticos que se deben realizar con el objetivo de mantener la actividad y que podrán contribuir a prevenir el estreñimiento. En cualquier caso, debe prestarse especial atención a la musculatura abdominal, ya que ésta se encuentra directamente relacionada con el tránsito intestinal tal y como se expone en el siguiente punto.

b) Potenciación de la musculatura abdominal. La musculatura abdominal, y más concretamente el transverso del abdomen, tiene, entre otras funciones, la de favorecer el persitaltismo abdominal y el tránsito del material fecal a lo largo del colon en el sentido de su expulsión, ya que, debido a sus puntos de inserción y a la dirección de sus fibras, al contraerse facilita el avance de las heces.

Cuando hablamos de potenciación de la musculatura abdominal, a efectos prácticos se suele hacer una diferenciación en cuatro grupos musculares: abdominales superiores, abdominales inferiores, oblicuos y transverso.

Abdominalessuperiores. El paciente se sitúa en posición de decúbito supino con las rodillas y las caderas semiflexionadas; es conveniente colocar una almohada debajo de las rodillas; se le pide que con los brazos estirados realice una flexión de tronco despegando del suelo la parte superior del tórax hasta el nivel de las espinas de las escápulas. No se debe aumentar la flexión, ya que, a partir de los 30° de flexión

booksmedicos.org

de tronco, el principal motor del movimiento es el psoas y no los abdominales.

FIGURA 11.14. Abdominales superiores.

Abdominales inferiores. El paciente se halla en posición de decúbito supino con flexión de caderas y rodillas de manera que la superficie anterior de los muslos contacte con el abdomen; las manos se apoyan en el suelo con los brazos estirados a lo largo del cuerpo; se pide al paciente que despegue la columna lumbar del suelo. Para este movimiento, es muy útil que la idea motriz del paciente sea la de acercar la sínfisis del pubis al borde inferior de la parrilla costal.

Para establecer la progresión, se aumenta la dificultad disminuyendo la flexión de cadera y rodilla hasta llegar a la posición más exigente que sería con extensión completa de rodillas y flexión de caderas de 90°. No se debe disminuir el ángulo de flexión de cadera, ya que esto requeriría una contracción isométrica del psoas para mantener la elevación de las piernas y podría producir una hiperlordosis lumbar. Para aumentar todavía más la exigencia, se pueden realizar contracciones simultáneas de abdominales superiores e inferiores combinando las diferentes posiciones descritas para ambos.

booksmedicos.org

FIGURA 11.15. Abdominales inferiores.

Oblicuos. Al paciente, en posición de decúbito supino con flexión de rodilla y cadera y la otra pierna cruzada por encima, se le pide que dirija el hombro contrario hacia la rodilla de la pierna que está situada por encima despegando la espalda hasta la altura de la espina de la escápula. La imagen motriz del paciente debe ser la de llevar un hemitórax hacía el ilíaco contrario. Se intercala una serie de un lado con una serie del lado contrario.

El protocolo para abdominales superiores, inferiores y oblicuos será el mismo; en primer lugar, hay que determinar cuántas repeticiones es capaz de realizar el paciente en cada una de las tres modalidades; sobre esta base, el paciente debe realizar tres series del mismo número de repeticiones que haya alcanzado en la valoración inicial, descansando el doble de tiempo del que se tarde en realizar cada una de las series. Si la valoración ha sido bien realizada, en la tercera serie el paciente no será capaz de alcanzar el número de repeticiones pautado. Para establecer la progresión, se aumentará el número de repeticiones y el de series.

booksmedicos.org

FIGURA 11.16. Abdominales oblicuos.

-Transverso. La principal función del transverso del abdomen es la de deprimir las vísceras abdominales hacia el interior; este músculo constituye una auténtica faja abdominal fisiológica. Cuando el transverso está debilitado, no ejerce esta función y, en el momento de la defecación, al aumentar la presión intraabdominal para facilitar la evacuación de las heces, la reflexión de la fuerza sobre la pared abdominal hace que ésta se dirija en sentido posterior dificultando la evacuación, mientras que, cuando la pared abdominal tiene un tono adecuado, ese ángulo de reflexión se proyecta en sentido vertical facilitando el acto de la defecación.

La contracción del transverso se enseña al paciente en posición de decúbito supino, indicándole que deprima el abdomen intentando llevar el ombli go hacia la camilla y hacia el tórax y mateniendo la depresión abdominal durante 10 segundos. Se realizan tres series de 10 repeticiones y se establece la progresión aumentando el tiempo de mantenimiento de la contracción y variando la posición del paciente en sedestación, bipedestación y cuadrupedia, ya que el objetivo final será que éste sea capaz de mantener la contracción durante la realización de cualquier tarea y en cualquier posición.

booksmedicos.org

c) Masaje abdominal. Tiene como objetivo ayudar al avance del material fecal a través de técnicas manuales que se realizan sobre el colon, de manera que los impulsos efectuados por las manos del fisioterapeuta ejerzan un efecto similar al realizado sobre una manga pastelera, facilitando la progresión en su interior. Para aplicar este masaje, se sitúa al paciente en posición de decúbito supino con una almohada bajo las rodillas para relajar la musculatura abdominal y favorecer la penetración de la mano del fisioterapeuta en el abdomen, la mano debe dirigirse con una angulación de unos 60° ya que si fuera menor, no se alcanzaría la profundidad adecuada y si fuera mayor, la maniobra resultaría dolorosa; se hace el apoyo profundizando hasta palpar el colon ascendente con el pulpejo de los dedos; se refuerza la maniobra con la otra mano y se progresa lentamente aumentando la superficie de apoyo hasta contactar con toda la superficie palmar de las falanges distales y medias; a continuación se disminuye la presión para ascender unos dos cm estableciendo un nuevo punto de contacto, y se repite la maniobra avanzando por el colon ascendente, transverso y descendente. Se realizan entre tres y cinco pases completos por todo el colon en función de la velocidad con la que se realicen las maniobras.

booksmedicos.org

FIGURA 11.17. Masaje abdominal.

d)Consejos para el paciente

Beberentre dos y tres litros de agua al día.

Mantenerseactivo físicamente.

Añadiralimentos ricos en fibra a la dieta, fundamentalmente frutas y vegetales.

-Sentarse cómodamente cuando vaya a defecar, con las rodillas flexionadas por encima de la altura de las caderas, para favorecer la contracción de los músculos abdominales.

Evitarlos laxantes, por el efecto rebote derivado de su ingesta

booksmedicos.org

prolongada.

Realizar una alimentación lo más equilibrada posible, evitando excesos.

11.10. Reeducar el equilibrio

El equilibrio se puede definir como una actividad refleja mediante la que un individuo mantiene la postura corporal respecto a la fuerza de la gravedad y al medio, tanto en reposo como en movimiento, sin caerse.

El mantenimiento del equilibrio depende principalmente de dos factores:

labase de sustentación, que es el área delimitada por los puntos de apoyo sobre los que se sustenta un individuo y

-la proyección del centro de gravedad en el suelo. Éste, también llamado centro de masas, es el punto en el que se considera que se concentra toda la masa del individuo; en el ser humano, en posición de bipedestación, se encuentra situado aproximadamente dos centímetros por delante de la segunda vértebra sacra.

Cuando la proyección del centro de gravedad se sitúa dentro de la base de sustentación, el mantenimiento del equilibrio está garantizado y, a medida que ésta se acerca hacia los límites, el equilibrio disminuye. Hay que tener en cuenta que estos dos factores varían con la posición adoptada por el individuo; por ejemplo, en posición de cuadrupedia, la base de sustentación es mayor que en bipedestación y el centro de gravedad se sitúa más abajo, lo que hace que la posición sea mucho más estable.

Como se comentaba anteriormente, en el paciente parquinsoniano se produce una alteración en la base de sustentación que se encuentra disminuida por la aducción de miembros inferiores y una anteriorización del centro de gravedad por la postura flexa; ambos factores contribuyen a la facilidad que presentan estos pacientes para desequilibrarse ante una fuerza externa.

booksmedicos.org

Para luchar contra la influencia de la fuerza de la gravedad, se ha desarrollado un mecanismo que permite mantener el equilibrio generando variaciones en el tono muscular; este complejo mecanismo requiere de la interacción de los sistemas aferentes que llevan información al sistema nervioso central, los centros que procesan esta información y la respuesta motora. A continuación se presenta el funcionamiento de estos tres sistemas.

a) Sistema aferente. La información corporal tanto periférica como interna es registrada por tres sistemas: el vestibular, el visual y el somatosensorial. Cada uno de estos sistemas tiene una función específica y cualquier alteración en el funcionamiento de uno de ellos será compensada por los otros en mayor o menor medida.

Sistema vestibular. Es el receptor más específico de la función del equilibrio. Está formado por dos estructuras: el sistema otolítico, que registra aceleraciones lineales; y los canales semicirculares, que registran aceleraciones angulares y rotatorias; ambos son estimulados por la fuerza de gravedad y por los movimientos de la cabeza y transmiten la información hasta los nervios vestibulares del tronco cerebral.

-Sistema visual. Se encarga de informar mediante imágenes de la posición y orientación del cuerpo en relación con el entorno tanto en reposo como en movimiento; su participación en el mantenimiento del equilibrio no guarda ninguna relación con la fuerza de la gravedad como los otros dos sistemas aferentes, sino con la relación entre nuestro cuerpo y la línea horizontal de la mirada. Esto se pone de manifiesto cuando se realizan pruebas de equilibrio con los ojos cerrados, que se ve dificultado por la falta de orientación espacial.

Sistema somatosensorial. Se encarga de recoger información acerca de la posición y el movimiento de las diferentes partes del cuerpo entre sí y en su relación con la base de sustentación a través de múltiples receptores distribuidos por todo el organismo; esta información se utiliza para desencadenar la mayor parte de los

booksmedicos.org

reflejos que permiten mantener el equilibrio, actuando en ocasiones como receptor único pero, normalmente, tras su integración con la información aportada por los otros dos receptores.

Se pueden distinguir dos tipos diferentes de receptores: los correspondientes al sistema propioceptivo y los del sistema exteroceptivo.

El sistema propioceptivo está compuesto por diferentes receptores; los más importantes son los órganos tendinosos de Golgi y los corpúsculos articulares de Ruffini, cuya función es la de informar sobre la posición articular, la dirección y velocidad del movimiento pero, sobre todo, los husos neuromusculares, que informan sobre la longitud muscular y la velocidad de estiramiento, siendo los responsables del desencadenamiento del reflejo miotático a través del cual se producen los pequeños cambios de tono que se utilizan en los ajustes posturales.

El sistema exteroceptivo consta de receptores localizados en la piel, preferentemente en las plantas de los pies y en las palmas de las manos. Los receptores situados en las superficies plantares son de especial importancia ya que nos informan sobre la forma, la consistencia y la horizontalidad de la superficie de apoyo; estos receptores son los discos de Merkel y los corpúsculos de Meissner, que se localizan en la capa más superficial de la piel y los receptores de presión de Golgi y Pacini en la capa más profunda.

b) Sistema de procesamiento de la información. El procesamiento central de la información se efectúa fundamentalmente en áreas del cerebelo, del tronco cerebral y del córtex.

El cerebelo. Recibe información procedente de todos los sistemas aferentes y almacena los programas motores necesarios para el mantenimiento del equilibrio, ejerciendo su función tanto sobre la actividad refleja como sobre la voluntaria. En las respuestas reflejas posturales, su función es la de modular, afinar y coordinar los

booksmedicos.org

programas motores, es decir, hacer que los movimientos sean más precisos; además, interviene en la regulación del tono muscular.

-El tronco cerebral. En él se encuentran diferentes núcleos fundamentales para el mantenimiento del equilibrio, núcleos vestibulares, oculomotores, etc.; sin embargo, la estructura más importante es la sustancia reticular, cuya función es la de seleccionar la información aferente y eferente priorizando los impulsos que deben predominar en cada momento; de esta manera, se filtra la información y emite impulsos que pueden dirigirse hacia el cerebelo y la corteza cerebral o hacia la sustancia gris de la médula espinal, especialmente a las motoneuronas gamma, con lo que se regula el tono muscular.

c)El sistema eferente. El encargado de materializar las respuestas enviadas por el sistema de procesamiento es el sistema musculoesquelético, sus respuestas motoras pueden ser reflejas o voluntarias.

Respuestasreflejas. El mantenimiento del equilibrio se basa fundamentalmente en una complicada serie de rápidas reacciones reflejas que pueden clasificarse en tres grandes grupos según Bobath.

•Reacciones de enderezamiento. Son reacciones automáticas que sirven para mantener y restablecer la posición normal de la cabeza en el espacio, de la cabeza en relación con el tronco y la alineación normal del tronco y las extremidades. Entre ellas se encuentran los reflejos laberínticos de enderezamiento, los reflejos cervicales de enderezamiento, los reflejos visuales de enderezamiento, los reflejos de enderezamiento del cuerpo sobre el cuerpo, etc.

•Reacciones de equilibrio. Son reacciones automáticas que se producen cuando se pierde estabilidad y cuyo objetivo es el de mantener y restablecer el equilibrio durante la ejecución de diferentes actividades. Se pue den distinguir tres tipos de reacciones que se desencadenan en función del grado de desequilibrio producido.

booksmedicos.org

Si el desequilibrio es de poca magnitud, en primer lugar aparecen las reacciones de balanceo o báscula que consisten en movimientos compensatorios de los tobillos, las rodillas y las caderas en sentido anteroposterior o lateral; por ejemplo, en un desequilibrio hacia atrás, se produce una dorsiflexión de los tobillos con flexión de rodillas y caderas que puede ir acompañada por una antepulsión de brazos; si esto no es suficiente para mantener el equilibrio, se desencadenan las reacciones de apuntalamiento o apoyo, que consisten en dar un paso en el sentido en el que se produce el desequilibrio; en el caso del ejemplo anterior, el paso se daría hacia atrás y, si con esto tampoco es suficiente, aparecen las reacciones de pata coja, que consisten en dar una serie de saltitos con una pierna en la misma dirección que en el caso anterior. Estas reacciones no se encuentran bajo control cerebral ni cerebeloso y se combinan entre sí y con las reacciones de enderezamiento.

A efectos prácticos estas reacciones se conocen como reacciones de equilibrio estático primario cuando la base de sustentación permanece estable mientras se produce un desplazamiento del cuerpo y reacciones de equilibrio estático secundario cuando es la base de sustentación la que resulta desplazada.

- La adaptación automática de los músculos ante los cambios de posición. Son reacciones automáticas que se producen durante la ejecución de movimientos del tronco que suponen un desplazamiento del centro de gravedad; es lo que se conoce como reacciones de equilibrio dinámico.

Respuestas voluntarias. El mantenimiento del equilibrio también se puede conseguir a través de una actividad voluntaria manteniendo un control inhibitorio sobre la actividad refleja tras un proceso de aprendizaje. Durante la etapa de crecimiento, los niños aprenden a mantener el equilibrio mediante la repetición de ejercicios voluntarios una y otra vez hasta que se desarrollan respuestas motoras automáticas; una vez conseguido ese aprendizaje, se puede, en cualquier momento y con la

booksmedicos.org

suficiente atención; controlar o modificar de forma voluntaria esas respuestas automáticas. Esta actividad voluntaria, junto con los reflejos condicionados aprendidos, constituye lo que se denomina "equilibrio de lujo".

Para reeducar el equilibrio estático primario, el fisioterapeuta provocará desestabilizaciones anteroposteriores y laterales empujando al paciente que se mantiene en posición estática con el objetivo de desencadenar la aparición de las reacciones automáticas; la progresión se efectúa aumentando la fuerza aplicada, repitiendo las maniobras con los ojos cerrados y disminuyendo la base de sustentación desde las posiciones más estables a las menos; es decir: decúbito lateral, sedestación, cuadrupedia, de rodillas, posición de caballero, bipedestación y apoyo unipodal.

Para reeducar el equilibrio estático secundario, se situará al paciente sobre una base inestable, por ejemplo, sentado sobre un balón de Bobath o de pie sobre un balancín, mientras el fisioterapeuta provoca desplazamientos de la superficie de apoyo; con estos ejercicios se incide en mayor medida sobre el sistema propioceptivo.

Para reeducar el equilibrio dinámico, se pide al paciente que movilice su tronco de manera que se produzca un desplazamiento del centro de gravedad; la longitud del desplazamiento se relaciona directamente con la magnitud de la respuesta equilibratoria.

booksmedicos.org

FIGURA 11.18. Equilibrio estático primario.

booksmedicos.org

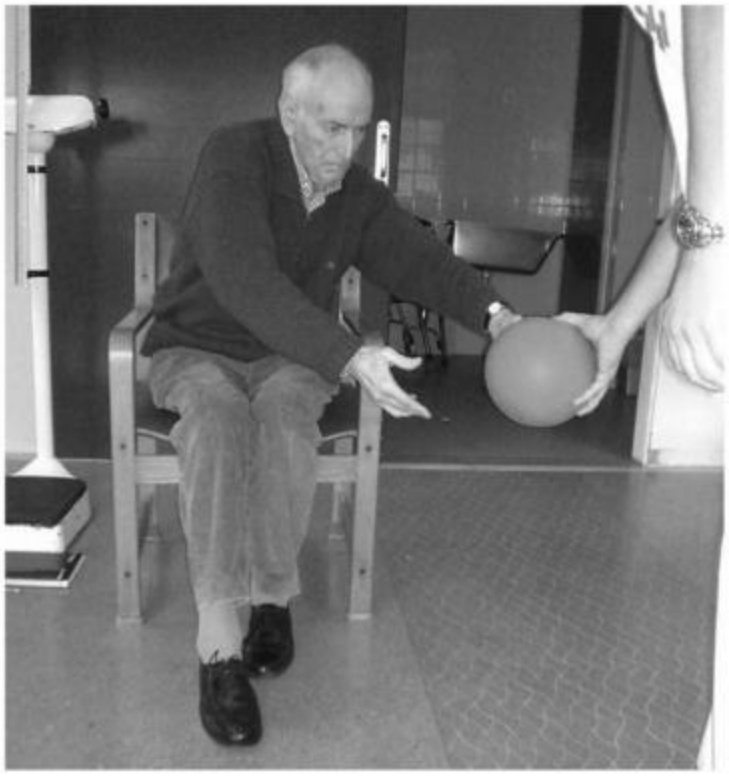


FIGURA 11.19. Equilibrio dinámico.

booksmedicos.org

FIGURA 11.20. Equilibrio estático secundario.

Con estas técnicas, se busca conseguir un reentrenamiento de las reacciones automáticas y una mayor participación de las respuestas voluntarias en el mantenimiento del equilibrio.

11.11. Mejorar la coordinación

La coordinación es una cualidad compleja responsable de proporcionar calidad al movimiento siguiendo los principios de precisión, eficacia, economía y armonía. Puede definirse como el conjunto de capacidades que

booksmedicos.org

organizan y regulan de forma precisa todos los procesos parciales de un acto motor en función de un objetivo motor preestablecido.

El conjunto de capacidades coordinativas al que se refiere la definición puede equipararse a lo que algunos autores llaman capacidades perceptivo-motrices o cualidades motrices. La coordinación de un movimiento determinado depende, en última instancia, de la interacción de estas capacidades entre sí y su combinación con capacidades o cualidades intelectuales, volitivas o de la condición física, como agilidad, equilibrio, control, fuerza, flexibilidad, visión periférica, concentración e inhibición de acciones innecesarias.

Las capacidades coordinativas se dividen en siete categorías:

a) Capacidad de combinación y acoplamiento de movimiento. Es la capacidad de coordinar oportunamente los movimientos de cada segmento corporal en cada fase para lograr la ejecución de un movimiento global final; permite unir habilidades motrices automatizadas y también se encarga de la coordinación segmentaria de los miembros superiores e inferiores; se expresa en la interacción de parámetros espaciales, temporales y dinámicos de movimiento.

   Para desarrollar esta capacidad, se utilizan actividades que requieran el encadenamiento de dos o más movimientos, sobre todo, de la combinación de miembros superiores e inferiores, como los movimientos alternantes de brazos y piernas.

b) Capacidad de orientación espacio-temporal. Es la capacidad de modificar la posición y el movimiento del cuerpo en el espacio y en el tiempo, con referencia a un campo de acción definido o a un objeto móvil. El acento principal recae en el movimiento del cuerpo en su totalidad y no en el de sus partes.

   Para desarrollarla se utilizan movimientos globales, variando el ritmo, la dirección y la posición corporal; por ejemplo, caminar mientras se

booksmedicos.org

bota una pelota, caminar variando la velocidad de la marcha o la longitud de los pasos.

c) Capacidad de difernciación cinestésica. Es la capacidad de lograr una gran precisión y economía de movimiento de cualquier parte del cuerpo y de las fases mecánicas del movimiento total; es lo que podríamos denominar coordinación fina. También se refiere a la capacidad para relajar la musculatura consiguiendo una regulación consciente del tono muscular.

Para desarrollarla se utilizan movimientos que requieren gran precisión como juegos de puntería con lanzamientos de miembros superiores e inferiores, realización de nudos en una cuerda, figuras de papel, etc.

d) Capacidad de equilibrio. Es la capacidad de mantener el cuerpo en posición de equilibrio o recuperarlo tanto en posición estática como en movimiento. Los métodos para desarrollar esta capacidad se describieron en el apartado anterior.

e) Capacidad de reacción. Es la capacidad de iniciar y continuar rápidamente acciones motoras adecuadas y de breve duración como respuesta a una señal dada. Permite reaccionar a estímulos con acciones motrices adecuadas.

Para desarrollar esta capacidad, se utilizan situaciones en las que el paciente debe reaccionar a estímulos visuales, acústicos, táctiles, etc. Como ejemplos se pueden citar ejercicios de recepción de una pelota o comenzar a caminar al recibir una orden sonora o táctil.

J) Capacidad de transformación del movimiento o readaptación. Es la capacidad de conseguir modificar la acción programada en virtud de la percepción de variaciones imprevistas de la situación capaces de interrumpir el movimiento programado y provocar su prosecución con otros esquemas o programas motores. Está estrechamente ligada a las

booksmedicos.org

capacidades de reacción y de orientación y basada en la percepción y la anticipación.

Los métodos para su desarrollo son aquellos en los que se crean situaciones donde se requieren improvisados cambios de acción como los circuitos realizados con un recorrido sin ordenamiento secuencial predeterminado o lanzamientos de balón desde diferentes direcciones.

g) Capacidad de ritmización. Es la capacidad de intuir y reproducir un ritmo impuesto desde el exterior y de utilizar la propia actividad motriz siguiendo un ritmo interiorizado.

Los métodos para su desarrollo se basan en las variaciones del ritmo de ejecución en los movimientos de aumento, disminución o frecuencia constante, la recuperación de la frecuencia de movimientos y la acentuación de los ritmos de ejecución; para ello se pueden utilizar ritmos sonoros a diferentes frecuencias que el paciente debe coordinar con una actividad determinada (marcha, botar una pelota, etc.).

Para el tratamiento de las alteraciones de la coordinación, la forma más habitual de tratamiento son los ejercicios de Frenkel o una combinación de éstos con movimientos activos libres. H.S.Frenkel fue superintendente médico del sanatorio Freihof de Suiza; realizó un estudio sobre la tabes dorsal e ideó un método de tratamiento de la ataxia, síntoma frecuente de esta enfermedad, mediante ejercicios sistemáticos y graduados. Desde entonces su método se ha utilizado para el tratamiento de las alteraciones de la coordinación que se producen en otras patologías.

Durante la realización de un protocolo de ejercicios de coordinación, es necesaria la regulación voluntaria del movimiento, ya que su proceso de aprendizaje es semejante al requerido para aprender cualquier nuevo acto motor; por tanto, sus principios esenciales son:

Concentraciónde la atención.

booksmedicos.org

-Precisión.

Repetición.

Una vez diseñado el protocolo y puesto en práctica, será necesario establecer una progresión a medida que el paciente vaya alcanzando el suficiente dominio sobre los ejercicios realizados. Esta progresión debe realizarse siguiendo los siguientes principios:

-La progresión se realiza variando la rapidez, amplitud y complejidad de los ejercicios pero no su intensidad.

-No debe nunca desencadenarse fatiga, ya que ésta provoca incoordinación. Debido a ello, será recomendable realizar estos ejercicios en la primera parte de la sesión, así como intercalar períodos de descanso entre los ejercicios.

Enun principio se realizarán movimientos de gran amplitud que impliquen la participación de las grandes articulaciones y, después, los movimientos más finos y precisos de las pequeñas articulaciones.

-Los ejercicios se realizarán primero de forma rápida y después más lentamente, ya que estos últimos requieren una mayor regulación.

-Se irá progresando desde las posiciones más estables a las menos: decúbito, sedestación y, finalmente, bipedestación.

-Los ejercicios se realizarán con apoyo de la visión y, cuando se domine su ejecución, con los ojos cerrados.

Nose progresará hasta que el paciente demuestre una ejecución perfecta del ejercicio.

A continuación se presenta un protocolo de ejercicios de coordinación con ejemplos de ejercicios en diferentes posiciones.

booksmedicos.org

1. Ejercicios en decúbito supino. Con el paciente tumbado sobre una camilla que permita mover los miembros inferiores fácilmente, y la cabeza reposando sobre una almohada, de manera que pueda observar sus movimientos.

- Flexionar una pierna deslizando el talón sobre la superficie de la camilla, regresar a la posición inicial, y repetir el ejercicio con la otra pierna.

- Flexionar una pierna igual que en el punto anterior, deslizarla lateralmente dejando el talón apoyado sobre la camilla, invertir los movimientos hasta regresar a la posición inicial, y repetir con la otra pierna.

- Flexionar una pierna despegando el talón de la camilla, regresar a la posición inicial, y repetir con la otra pierna.

- Flexionar y extender una pierna deslizando el talón por la camilla y detenerse voluntariamente en cualquier punto, y repetir con la otra pierna.

- Repetir el ejercicio anterior pero deteniendo el movimiento a una orden dada por el fisioterapeuta.

- Flexionar una pierna y colocar el talón en la rodilla de la pierna contraria, deslizar el talón hasta el tobillo y regresar otra vez a la rodilla, retornar a la posición inicial, y repetir con la otra pierna.

- Flexionar ambas piernas deslizando los talones por la camilla manteniendo juntos los tobillos, y regresar a la posición inicial.

- Alternativamente, flexionar una pierna mientras se extiende la otra, simulando el movimiento de pedaleo.

- Repetir el ejercicio anterior con detenciones ordenadas por el fisioterapeuta.

booksmedicos.org

- Flexionar una pierna, llevarla hacia la abducción mientras se flexiona la otra pierna, regresar con la primera en aducción mientras se extiende la segunda, repetir invirtiendo los movimientos de las piernas.

2. Ejercicios en sedestación. No suponen necesariamente una progresión a partir de los ejercicios de decúbito, ya que algunos son más fáciles de realizar que los expuestos anteriormente.

   - Los descritos por Frenkel consisten en levantarse de una silla y sentarse nuevamente siguiendo la secuencia correcta: retrasar los pies, inclinar el tronco hacia delante y elevarse extendiendo caderas, rodillas y columna lumbar.

   - Imitar el pedaleo en una bicicleta.

   - Dibujar una cruz en el suelo y pedir al paciente que siga los trazos con un pie y después con el otro.

   - Realizar movimientos alternantes de miembros superiores, por ejemplo, elevación de un brazo y abducción del otro.

   - Realizar movimientos simultáneos en diferentes planos con cada brazo.

   - Recepción y lanzamiento de una pelota de gomaespuma.

   - Ejercicios de coordinación fina de las manos, como hacer nudos en una cuerda o papiroflexia.

booksmedicos.org

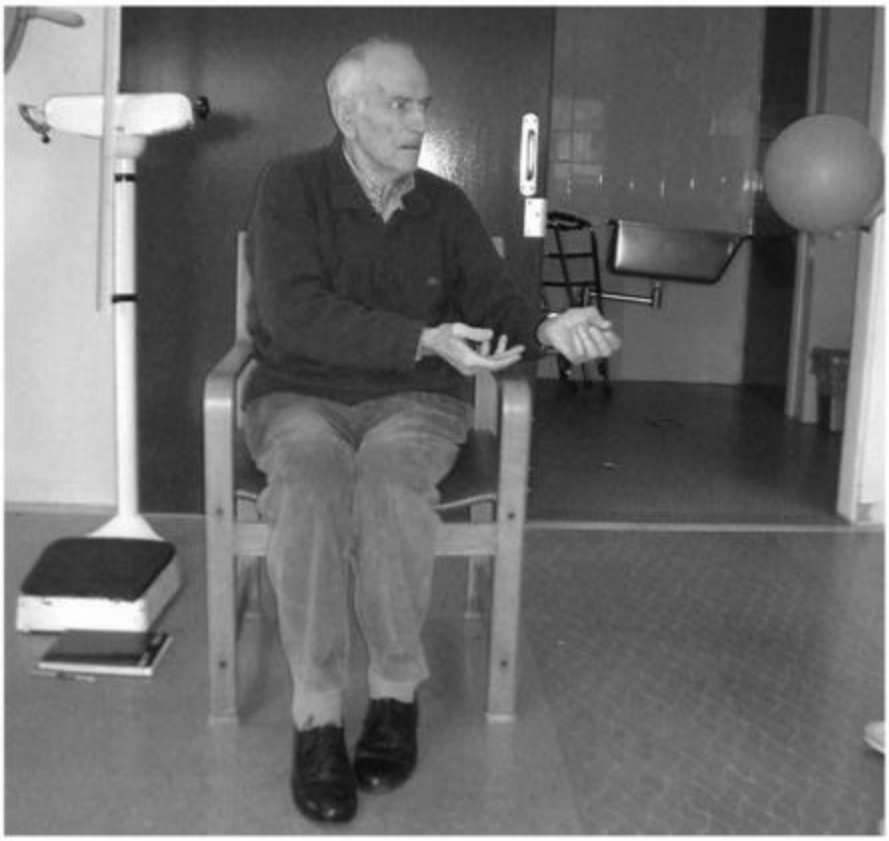


FIGURA 11.21. Ejercicios de coordinación 1.

booksmedicos.org

FIGURA 11.22. Ejercicios de coordinación 2.

booksmedicos.org

FIGURA 11.23. Ejercicios de coordinación 3.

3.Ejercicios en bipedestación

•Alternar diferentes tipos de marcha: lateral, cruzando los pies, etc.

•Realizar jercicios combinados de miembros inferiores y superiores en diferentes planos, primero con movimientos alternantes y después simultáneos.

• Pasar una pelota de gomaespuma alrededor de la cintura.

•Botar una pelota contra el suelo, dar una palmada y recoger la pelota.

booksmedicos.org

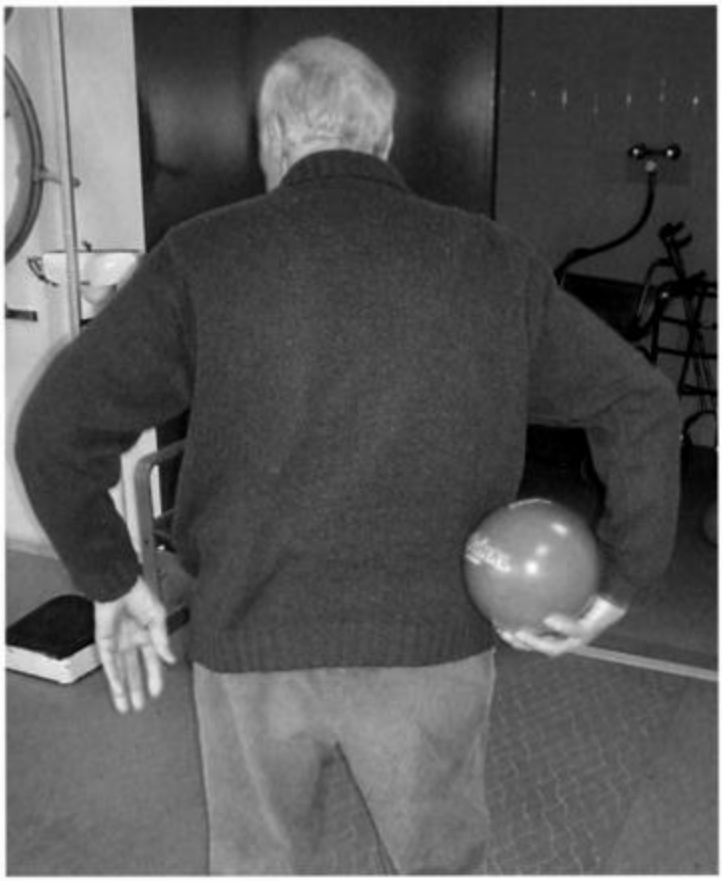


FIGURA 11.24. Ejercicios de coordinación 4.

booksmedicos.org

FIGURA 11.25. Ejercicios de coordinación 5.

11.12. Reeducar la marcha

La marcha es tal vez la función en la que mejor se reflejan las diversas alteraciones del movimiento que se producen como consecuencia de la destrucción de las neuronas dopaminérgicas. Si se compara la marcha típica del paciente parquinsoniano con lo que se considera un patrón normal de marcha, se pueden apreciar una serie de alteraciones que se resumirían en los siguientes aspectos:

-Disminución en la velocidad, la amplitud, la altura y la anchura de los pasos.

booksmedicos.org

- Pérdida o inversión del juego talón punta.

Aumentode la variabilidad temporal y espacial entre los pasos.

-Indecisión en el primer paso y en los cambios de dirección.

-Festinación.

-Disminución o pérdida del braceo.

Para reeducar la marcha, normalmente se suele realizar un entrenamiento basado en la repetición de una secuencia correcta de marcha donde el paciente camina en diferentes direcciones y sentidos (marcha hacia delante, hacia atrás y hacia los lados) mientras el fisioterapeuta lo informa a través de estímulos verbales, visuales y táctiles de aquellos aspectos que debe corregir. Esta reeducación debe adaptarse a las características de cada paciente y, para ello, puede estar indicado el uso de ayudas técnicas como las paralelas, el andador o el bastón, o la ejecución de marcha libre en función de las necesidades individuales, también se puede aumentar el grado de dificultad utilizando escaleras y rampas. Además de estas técnicas generales, se utilizan una serie de estrategias que se comentan a continuación y que van encaminadas a solucionar las alteraciones que se hayan detectado en el examen; estas estrategias deben acompañarse, igualmente, de refuerzos verbales, visuales y táctiles.

booksmedicos.org

FIGURA 1 1.26. Reeducación de la marcha en escaleras.

La disminución en la velocidad de la marcha solamente se evidencia cuando se solicita al paciente que camine a su velocidad preferida, pero, si se le pide que aumente la velocidad, normalmente lo hace sin problemas, de manera que, para la reeducación de este aspecto será suficiente el empleo de refuerzos verbales.

Para aumentar la longitud y la anchura de los pasos, se utiliza un refuerzo visual empleando huellas que marquen la longitud adecuada y la correcta separación de los pies.

booksmedicos.org

Figura 11.27. Reeducación de la longitud y anchura de los pasos.

Para aumentar la altura de los pasos, se utilizan obstáculos que obliguen al paciente a realizar la triple flexión; la altura de los obstáculos empleados debe ser la adecuada para permitir una marcha fisiológica que no obligue al paciente a exagerar el movimiento. Esta estrategia, junto con la anterior, servirá para prevenir la aparición de la festinación.

Para reeducar el juego talón-punta, es útil caminar descendiendo una rampa, ya que la posición facilita que el talón sea la primera parte del pie que contacta con el suelo.

Para disminuir la variabilidad entre pasos, se ha mostrado muy útil el

booksmedicos.org

empleo de ritmos sonoros externos, que se puede generar a través de refuerzo verbal aportado por el fisioterapeuta, con música que tenga un ritmo muy marcado como las marchas militares o, idealmente, con un dispositivo especialmente diseñado en el que se puede selec cionar la frecuencia de emisión según la necesidad de cada paciente en particular. También se ha comprobado que los estímulos visuales mejoran este aspecto de la marcha; para ello se pueden colocar cintas de colores en el suelo que marquen la longitud que debe alcanzar cada paso o utilizar unos bastones especialmente diseñados con este fin que proyectan un haz de luz en el suelo.

Para evitar los bloqueos en el primer paso y en los cambios de dirección, se emplearán órdenes enérgicas que mantengan la atención del paciente, pidiéndole que realice el primer paso como si tuviera delante un obstáculo; a veces es necesario que el fisioterapeuta coloque su pie delante de los del paciente para presentar un obstáculo real; esto facilita un primer paso largo que anula la indecisión. En los giros se utilizarán las mismas órdenes insistiendo en que se mantenga en todo momento una separación exagerada de los pies para evitar tropiezos, y también se pueden emplear aros situados en el suelo que el paciente debe rodear y que lo obligan a realizar un radio de giro amplio.

Para aumentar el braceo, se practicarán ejercicios de disociación de cinturas en diferentes posiciones: decúbito supino, sedestación y bipedestación, que se incorporarán posteriormente a la marcha.

Con esta reeducación se persigue un doble objetivo: por un lado, se intenta conseguir un reaprendizaje del patrón correcto de marcha a través de la repetición; esto se hace para que el paciente mejore su marcha en el momento en el que su cerebro funciona normalmente por la medicación que se le administra, por otro lado, en aquellos momentos en los que la medicación deja de hacer efecto, este reaprendizaje no es funcional, ya que el fallo en los mecanismos neurológicos que regulan la ejecución de movimientos automáticos impide realizar una marcha correcta; en este momento es cuando el paciente debe seguir las estrategias que se comentaron anteriormente y que se basan en la imposición de ritmos sonoros y estímulos visuales; éstas

booksmedicos.org

buscan promover la representación motora en la corteza cerebral a través de la activación de redes neuronales alternativas al circuito motor de los ganglios basales.

Existe una serie de consejos para el paciente:

-Cuando se produzca un bloqueo, el paciente debe detenerse, apoyar los talones fuertemente contra el suelo, taconear repetidas veces y empezar a caminar sin moverse del sitio hasta que se sienta preparado para desplazarse hacia delante; puede ser útil poner música o contar "uno-dos, uno-dos" en voz alta.

-En el caso de que se produzca un bloqueo al realizar un giro, hay que seguir las instrucciones del apartado anterior, concentrándose en la separación de los pies y haciendo el radio de giro tan amplio como sea posible.

-Para evitar que ocurra la festinación, el paciente debe dejar de caminar cuando note que empieza a arrastrar los pies; a continuación, debe asegurarse de que los talones están firmemente apoyados contra el suelo, corregir la postura enderezándose, separar los pies entre sí unos 20 centímetros y comenzar a caminar concentrándose en realizar correctamente el juego talón-punta.

-Para disminuir el riesgo de sufrir caídas, se recomienda retirar todos los obstáculos posibles en la casa del paciente y evitar las superficies resbaladizas y las alfombras.

11.13. Reeducar las transferencias

Las alteraciones que se producen en la movilidad van a tener también una repercusión importante sobre los cambios de posición y las transferencias, motivo por el que va a ser necesario realizar una reeducación para intentar retrasar su aparición y mejorar la ergonomía en su ejecución. Para ello será necesario adiestrar al paciente en la secuencia correcta de los pasos de un

booksmedicos.org

decúbito a otro: el paso de decúbito a sedestación, el paso de sedestación a bipedestación y viceversa. En primer lugar hay que practicar por separado cada uno de los movimientos que componen cada transferencia, para, posteriormente, unirlos realizando la transferencia completa de forma rápida y de manera que intervenga la totalidad del cuerpo mientras el fisioterapeuta asiste el movimiento manualmente y con estímulos verbales y visuales.

Paso de decúbito supino a decúbito lateral: este cambio postural es muy sencillo, pero puede estar alterado en aquellos casos en que los pacientes se acostumbran a realizarlo mediante una flexión de tronco que requiere potente contracción de la musculatura abdominal o en pacientes institucionalizados en los que se utiliza muy frecuentemente una asidera acoplada a la cama a la que el paciente se agarra para realizar el movimiento ayudándose con los miembros superiores. Para enseñar la secuencia correcta, se indica al paciente que flexione ambas rodillas, que cruce un brazo por encima de su cuerpo hasta agarrarse al borde del colchón con ambas manos y que traccione de manera que su cuerpo se voltee mientras deja que las piernas caigan hacia ese mismo lado.

Paso de decúbito supino a sedestación: para realizar este cambio postural, el paciente debe repetir la secuencia descrita en el apartado anterior; una vez que se encuentra en decúbito lateral, se le pide que extienda las rodillas de manera que las pantorrillas queden fuera del colchón; a continuación se le indica que empuje con el brazo superior sobre el colchón hasta quedar apoyado sobre el codo del otro brazo y, por último, que empuje con ambas manos sobre el colchón hasta quedar en sedestación.

-Paso de sedestación a bipedestación: este cambio postural se divide en tres fases: en primer lugar se indica al paciente que lleve los pies hacia atrás de manera que los tobillos queden más retrasados que las rodillas pero cuidando que toda la planta contacte con el suelo; en segundo lugar se pide una flexión anterior de tronco para trasladar el peso del cuerpo hacia los miembros inferiores y, por último, se pide que se levante

booksmedicos.org

mientras se realiza un enderezamiento lumbar hasta quedar en posición de bipedestación.

FIGURA 11.28. Reeducación del paso de decúbito supino a sedestación.

booksmedicos.org

FIGURA 11.29. Reeducación del paso de sedestación a bipedestación.

Consejos para el paciente: para facilitar la movilidad dentro de la cama, se recomienda utilizar sábanas y pijamas de satén y un edredón ligero en vez de una colcha y mantas. Para levantarse del suelo, si se ha caído, se recomienda esperar unos minutos en el suelo hasta estar tranquilo, buscar con la mirada un objeto que le sirva de apoyo como una silla, ponerse en cuadrupedia y, gateando, dirigirse hacia ese objeto, agarrarse al soporte con el brazo dominante y adoptar la posición de caballero y, por último, incorporarse hasta quedar de pie o sentado en la silla. Si en algún momento se presenta un dolor intenso, es conveniente quedarse en el suelo hasta que alguien pueda prestarle ayuda, ya que podría haberse producido una fractura.

booksmedicos.org

Intervención IV. Tratamiento fisioterápico: estadio III

12.1. Introducción

En esta fase el paciente pierde su capacidad para la marcha, quedando confinado a una vida de cama o cama-silla; debido a esto, los objetivos van a cambiar e irán enfocados hacia la prevención de las complicaciones de la inmovilidad. A continuación se exponen las técnicas de tratamiento seleccionadas para cumplimentar cada uno de los objetivos planteados.

12.2. Prevenir las úlceras por decúbito

En las personas sometidas a una inmovilización prolongada es frecuente la aparición de úlceras por decúbito éstas se producen cuando se mantiene una zona corporal en contacto con una superficie (colchón o silla) durante un tiempo prolongado; la compresión sobre la región provoca una isquemia tisular que puede condicionar una malnutrición de estos tejidos y derivar en una necrosis. Las zonas más afectadas son las que presentan rebordes óseos con poca protección de tejido adiposo; en los pacientes encamados son frecuentes las úlceras en los talones, el sacro y las escápulas y, en los pacientes que están mucho tiempo sentados en una silla, en la región de las tuberosidades isquiáticas. Para evitar la aparición de estas úlceras, se realizan las siguientes medidas profilácticas:

-Mantener una correcta alineación postural: cada paciente debe ubicarse en

booksmedicos.org

una posición adecuada a sus necesidades individuales de manera que se consiga una correcta alineación, pero, en general, se recomienda mantener las siguientes posiciones:

•En decúbito supino, mantener los miembros inferiores en posición neutra, con las puntas de los pies orientadas hacia el techo; para conseguir esto, se puede poner una tabla en los pies de la cama de manera que las plantas queden apoyadas en ella y colocar una toalla enrollada bajo el trocánter mayor de cada pierna para evitar la rotación externa de las caderas; la abducción de hombros será de 90° con ligera rotación interna o externa, la flexión de codo de 90° y el antebrazo estará en ligera pronación.

•En decúbito lateral, la pierna inferior en extensión y la superior en flexión de cadera y rodilla, el brazo inferior en ligera rotación externa y antepulsión y el brazo superior alejado de la parrilla costal.

•En decúbito prono, los miembros inferiores en posición neutra y los miembros superiores con ligera abducción de hombro, extensión de codo y supinación de antebrazo. Esta posición es muy ventajosa para mantener la extensión de miembros inferiores y para aliviar la presión sobre las eminencias óseas posteriores, pero, en muchos casos, el estado de las funciones cardíacas y respiratorias del paciente no va a permitir su utilización.

-Realizar cambios posturales cada dos horas: las posiciones anteriormente descritas se deben alternar cada dos horas para evitar la isquemia provocada por el mantenimiento de la presión. En algunos casos puede ser conveniente reducir el tiempo de permanencia en alguna posición o aumentarlo en otros hasta dos horas y media o tres horas. En general, es mejor destinar los períodos de posición más prolongados para las horas nocturnas, con lo que se disminuye los movimientos durante la fase de sueño, lo que permite al paciente dormir mejor.

Utilizaralmohadillas de descarga: para evitar que las superficies óseas

booksmedicos.org

contacten con el colchón o con el cuerpo del propio paciente, se pueden utilizar almohadas que mantengan estas superficies en suspensión; por ejemplo, en posición de decúbito supino, se colocan almohadas bajo el tríceps sural para elevar los talones o, en decúbito lateral, bajo el brazo superior para evitar que éste ejerza presión sobre el tórax.

Utilizarcolchones antiescaras: éstos consisten en una colchoneta hinchable que se coloca sobre el colchón de la cama; tiene múltiples compartimentos separados entre sí que se conectan a un circuito de insuflación de aire, de manera que, cuando unos compartimentos se hinchan, otros se deshinchan; pasado un tiempo, la insuflación de aire se invierte, de manera que las zonas corporales que están en contacto con la superficie del colchón se van alternado y así disminuye el tiempo de compresión y la isquemia que ésta produce.

En caso de que ya hayan aparecido úlceras se utilizarán las siguientes medidas fisioterápicas para favorecer el proceso de cicatrización:

•Laserterapia: la palabra láser es el acrónimo de la expresión Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation, y se utiliza tanto para identifi car al equipo que genera esta radiación como para el mecanismo fisico que posibilita su generación. Este equipo genera una radiación electromagnética no ionizante y monocromática, ya que emite en una sola longitud de onda que puede estar dentro del espectro electromagnético en la zona visible, infrarroja o ultravioleta. Otras características de esta radiación son la coherencia y la unidireccionalidad, lo que le permite una alta concentración de energía en un pequeño punto.

booksmedicos.org

FIGURA 12.1. Colchón antiescaras.

En fisioterapia se utilizan los láseres de baja potencia, sobre todo los de helio-neón, que tienen efecto analgésico, antiinflamatorio y regenerativo. Los efectos conseguidos dependen de la dosificación, que varía en función de los siguientes parámetros: densidad de energía (J/em2), densidad de potencia (mW/cm2) y tiempo de aplicación.

El efecto regenerativo se basa en el incremento de la multiplicación celular, la activación en la producción de colágeno, la activación del endotelio vascular, el aumento de la producción de fibras colágenas y elásticas, la regeneración de fibras nerviosas y de tejido óseo, el incremento en la velocidad de crecimiento de los vasos sanguíneos a partir de los ya existentes y la inducción a partir de las células epiteliales adyacentes a la lesión.

• Electroterapia: se han investigado los efectos de varios tipos de corrientes sobre la reparación tisular: corrientes pulsadas, monofásicas, bifásicas, simétricas, moduladas, etc., así como los diferentes efectos que produce

booksmedicos.org

la aplicación del ánodo o del cátodo sobre el tejido dañado, obteniéndose diferentes resultados que no permiten llegar a una conclusión definitiva sobre la efectividad de cada una de ellas.

De entre estos tipos de corrientes, las más utilizadas para este objetivo son las corrientes de alto voltaje y las microcorrientes. Su efecto regenerador deri va del incremento obtenido en la síntesis de colágeno, el aumento en la resíntesis de ATP y síntesis de proteínas en los fibroblastos, la alineación de las fibras de colágeno y el efecto bactericida que retarda el crecimiento de los microorganismos.

- Fototerapia: la radiación ultravioleta (UV) se utiliza en el tratamiento de las úlceras desde hace muchos años debido a su acción bactericida. Para este fin, se recomienda la aplicación de 2 MED de radiación ultravioleta con lámparas de cuarzo frío, emiten en una longitud de onda de 0,25 Ím, es decir, en el rango de los ultravioleta C que ejercen el efecto más energético en todo el espectro de la radiación UV; la dosificación, con este tipo de radiación, se realiza de una manera empírica; la unidad de medida se conoce como dosis mínima de eritema (MED), la requerida para que se produzca en un paciente con una fuente de radiación UV situada a una distancia dada de la piel; este eritema no se ocasiona por un efecto térmico sino por un efecto fotoquímico derivado de la absorción de fotones por las proteínas de las células epidérmicas.

12.3. Prevenir la aparición de rigideces articulares

La falta de movilización articular que acompaña a los procesos de encamamiento va a provocar una disminución en el estrés al que se ven sometidos los tejidos que forman las articulaciones alterando sus características morfológicas, bioquímicas y biomecánicas. El resultado de esta falta de estrés va a provocar la proliferación del tejido conectivo dentro de las articulaciones, con formación de adherencias entre los pliegues sinoviales, entre el tejido conectivo y la superficie articular, atrofia del cartílago, ulceración de los puntos de contacto entre cartílagos,

booksmedicos.org

desorganización de las fibras de los ligamentos y debilidad de la inserción de los ligamentos en el hueso por la actividad osteoclástica. Todas estas alteraciones van a impedir el funcionamiento normal de las articulaciones tras uno o dos meses de encamamiento siguiendo un patrón definido.

La pérdida de tejido colágeno en los primeros momentos de la inmovilización no es importante; supone aproximadamente un 5 % tras las primeras nueve semanas; sin embargo, se produce formación de nuevo tejido colágeno desorganizado con formación de nuevos enlaces entre las fibras, lo que dificulta el deslizamiento entre los diferentes planos tisulares; más tarde, este proceso se acelera alcanzando un 25% a los tres meses y, a medida que transcurre el tiempo, se produce una pérdida exponencial de tejido colágeno. Al aparecer estas adherencias, la capa tangencial del cartílago articular y las capas de tejido conectivo fibroso y graso se mezclan adquiriendo un patrón fibroso.

Sin embargo, la rigidez que se produce en las articulaciones no sólo es resultado de la formación de adherencias articulares sino que, también, es consecuencia de la alteración de las propiedades de cápsula y ligamentos, que pierden volumen convir tiéndose en estructuras desorganizadas que ofrecen una menor resistencia ante las agresiones externas.

Después de un mes de encamamiento, también se puede apreciar adelgazamiento y pérdida de matriz en las zonas de contacto, apareciendo a los dos meses úlceras articulares en las zonas de compresión. En ese período también se manifiesta una proliferación fibrovascular en el hueso subcondral de las articulaciones inmovilizadas.

La limitación de la movilidad articular va a depender de la posición en la que se realice la inmovilización, produciéndose una mayor limitación en aquellas estructuras que no están sometidas a tensión. Debido a que los pacientes encamados tienen tendencia a mantener una posición fetal, las estructuras anteriores se encuentran bajo tensión mientras que las posteriores no están sometidas a estrés; por ello, se produce una mayor limitación hacia la extensión junto con una mayor proliferación sinovial en las estructuras

booksmedicos.org

posteriores que tienden a adherirse entre sí.

La inmovilización también va a afectar a la musculatura, que colaborará como causa secundaria a la rigidez articular. Como se comentaba anteriormente, los cambios histológicos que se producen en los tejidos articulares son linealmente progresivos mientras que los cambios musculares son muy evidentes durante las primeras semanas, pero se estabilizan posteriormente. Con la inmovilización los músculos se acortan porque se produce pérdida de sarcómeras en serie, proliferación de tejido fibroso y cambios estructurales en las envueltas fasciales.

Todas las alteraciones que se han expuesto conllevan una modificación en la cantidad y calidad del mensaje aferente sensorial que emiten los receptores, alterándose la percepción y la respuesta motora, lo que contribuye a la cronificación de la patología.

FIGURA 12.2. Movilización articular.

booksmedicos.org

Para prevenir que se produzca toda esta degeneración, va a ser necesario realizar un programa de cinesiterapia que puede ser activa, activo-asistida o pasiva, en función de la colaboración que nos pueda aportar el paciente.

La movilización genera una fricción entre las células que conforman los diferentes tejidos; esta energía mecánica se transforma en energía térmica que eleva la temperatura de los tejidos movilizados modificando sus propiedades viscoelásticas; de esta manera se produce una disminución de la viscosidad del líquido sinovial y aumenta la flexibilidad de la cápsula articular y los ligamentos.

Otro de los efectos de la movilización va a ser la contribución en el mantenimiento del trofismo en los tejidos movilizados, ya que, gracias a la alternancia de presiones que se generan durante la realización del movimiento, se favorece su nutrición; también se actúa sobre el tejido colágeno, ya que la movilización genera tensiones que ordenan las fibras en la dirección de las fuerzas ejercidas previniendo su degeneración y aumentando su resistencia; además se rompen las posibles adherencias que puedan aparecer entre los distintos planos de deslizamiento.

12.4. Prevenir la aparición de atrofias musculares

En el apartado anterior se señaló el papel del tejido muscular en la limitación del rango articular debido al acortamiento causado por la pérdida de sarcómeros en serie, la proliferación de tejido fibroso y los cambios estructurales en las envueltas fasciales, pero, además de esto, la inactividad también conduce a un debilitamiento de la musculatura, con atrofia, aparición de contracturas y dolor.

En el músculo esquelético en condiciones normales se desintegran y sintetizan alrededor de 75 g de proteínas al día; cuando se produce una disminución en el estímulo que la contracción ejerce sobre las fibras musculares, se acelera la tasa catabólica provocando un desequilibrio entre el anabolismo y el catabolismo que da lugar a la atrofia muscular con disminución del tamaño de las células musculares y del número de las

booksmedicos.org

mismas.

En condiciones de inmovilización estricta se produce una pérdida de entre un 10 y un 20% de fuerza muscular durante la primera semana, pero la progresión no es lineal; así después de 5 semanas la disminución habrá alcanzado un 50%, esta pérdida no afecta por igual a todos los grupos musculares, ya que las fibras rápidas de tipo 1 se degeneran más rápidamente que las fibras lentas de tipo II, así mismo se atrofian más rápidamente los músculos largos y los que desempeñan una función antigravitatoria.

El objetivo de la intervención del fisioterapeuta va a ser el de evitar que se produzcan estas alteraciones a través de la realización de un programa de cinesiterapia contrarresistida con ejercicios isotónicos; en caso de que esto no sea posible, se emplearán ejercicios isométricos y, si el paciente no colabora, se puede recurrir, en último caso, a la electroestimulación. Con la contracción muscular se busca producir un aumento de la fuerza muscular y el mantenimiento del trofismo para evitar la degeneración de las células musculares.

booksmedicos.org

FIGURA 12.3. Cinesiterapia contrarresistida.

booksmedicos.org

FIGURA 12.4. Contracciones isométricas.

12.5. Prevenir las alteraciones circulatorias

El sistema venoso tiene como función conducir la sangre desde la periferia hasta el corazón, uno de los mecanismos que ayudan a que se produzca esta conducción es la diferencia de presiones en las distintas regiones corporales, de manera que la presión venosa hidrostática de reposo en la entrada de la aurícula derecha asciende aproximadamente a unos 4,6 mm Hg aumentando gradualmente a medida que nos alejamos del corazón hasta alcanzar unos 90 mm Hg a la altura del tobillo.

Cuando se produce una contracción del tríceps sural, se ejerce una presión sobre las venas que circulan por la parte posterior de la pierna de unos 200 mm Hg, mientras que durante la relajación, esta presión desciende entre 10 y 30 mm Hg; esta alternancia en las presiones que sucede durante la realización

booksmedicos.org

de movimientos alternantes como la marcha ejerce un efecto de bombeo que facilita el retorno venoso. En una situación de encamamiento, este estímulo muscular no va a estar presente y, como consecuencia, la circulación de retorno se va a dificultar produciéndose un acúmulo de sangre en las regiones distales, que puede producir secundariamente un edema, una trombosis venosa profunda y una predisposición a la aparición de úlceras.

Un edema se define como el acúmulo de una cantidad anormal de fluidos en el espacio extracelular. En condiciones normales existe un equilibrio en la presión hidrostática y la presión osmótica entre el interior y el exterior de los vasos sanguíneos. La presión hidrostática está determinada por la presión sanguínea y por los efectos de la gravedad, mientras que la presión osmótica está determinada por la concentración de proteínas. La mayor presión hidrostática dentro de los vasos actúa empujando los fluidos hacia fuera de los vasos, mientras que la mayor presión osmótica, dentro de los vasos, actúa manteniéndolos en el interior; el resultado final es una escasa pérdida de fluidos hacia el espacio intersticial donde son recogidos por el sistema linfático. Este equilibrio de presiones se ve alterado al aumentar la presión hidrostática como consecuencia del acúmulo de sangre antes descrito.

Éste va a producir un enlentecimiento de la circulación sanguínea, lo que va a favorecer la coagulación y la formación de trombos, fundamentalmente, en el sistema venoso profundo. La trombosis venosa profunda puede representar un riesgo significativo, ya que cualquier trombo en la periferia puede desprenderse y migrar bloqueando el aporte sanguíneo a un órgano vital. En los pacientes encamados es frecuente la aparición de tromboembolismos pulmonares.

Además de todo esto, la acumulación de sangre en regiones distales va a provocar una malnutrición tisular con disminución en la oxigenación tisular, respuesta inmunológica local reducida y acumulación de productos de desecho, factores todos que pueden contribuir a la formación de úlceras por necrosis celular.

Para evitar que se desencadenen estas complicaciones, será necesario

booksmedicos.org

realizar una labor preventiva utilizando aquellos medios que tengan como finalidad facilitar el retorno venoso. A continuación se exponen algunos métodos encaminados a alcanzar este objetivo.

a) Colocar almohadas bajo los miembros inferiores o elevar los pies de la cama. La elevación de los miembros inferiores, de manera que las piernas del paciente se sitúen en posición de declive, favorece el retorno venoso por la acción de la fuerza de la gravedad.

b) Mantener al paciente en bipedestación. Siempre que sea posible, debe mantenerse al paciente en bipedestación alternando las presiones sobre ambos pies o caminando; de esta manera se consigue activar la bomba muscular del tríceps sural y, facilitarse la depleción de sangre de los reservorios sanguíneos que se encuentran bajo las almohadillas plantares, con lo que se posibilitará el retorno venoso. En caso de que el paciente no sea capaz de mantener la bipedestación, se debe realizar un programa de cinesiterapia activa, activo-asistida o electroestimulación, de manera que se produzcan movimientos de flexoextensión del tobillo.

c) Drenaje venoso. Consiste en una serie de maniobras manuales que se efectúan sobre las extremidades del paciente en sentido centrípeto cuya finalidad es la de ayudar al sistema venoso en su función de conducir la sangre hacia el corazón. La presión y el deslizamiento en sentido proximal actúan sobre los vasos produciendo un desplazamiento del flujo de distal a proximal y, consecuentemente, un aumento de la circulación venosa.

Durante la realización del drenaje es conveniente colocar el miembro drenado en posición de declive; para ello, puede utilizarse una cuña o apoyar la pierna del paciente sobre el muslo del fisioterapeuta, quien se encontrará encima de la camilla.

booksmedicos.org

FIGURA 12.5. Drenaje venoso.

d)Drenaje linfático manual. Es un conjunto de maniobras específicas de masaje que se utilizan para ayudar al sistema linfático a evacuar los edemas. Existen tres métodos diferentes: el Leduc, el Vodder y el Fóldi. En líneas generales, cons ta de dos técnicas básicas: llamada y reabsorción; la maniobra de llamada se utiliza para vaciar los linfangiones proximales a la zona afectada por el edema creando una presión negativa que facilite el "aspirado" de la linfa en este sentido, mientras que la maniobra de reabsorción provoca la apertura de los vasos linfáticos y la entrada en ellos del líquido extravasado a través de la tracción ejercida sobre los filamentos de Leak.

e)Medidas compresivas. La compresión consiste en la aplicación de una fuerza mecánica externa con el objetivo de producir un aumento de la presión en el espacio intersticial y, así, limitar o revertir el proceso de extravasación sanguínea. Cuando esta fuerza externa se aplica de manera

booksmedicos.org

constante, la compresión se denomina estática mientras que, si la fuerza aplicada varía en el tiempo, se denomina compresión intermitente. Ésta puede aplicarse de dos maneras diferentes: sometiendo toda la extremidad a presiones y depresiones intermitentes al mismo tiempo, o aplicando presiones de forma secuencial, comenzando distalmente y progresando en sentido proximal.

Los efectos obtenidos varían con la naturaleza de la presión aplicada y del dispositivo utilizado; tanto la compresión intermitente como la estática pueden aumentar la circulación, ya que, cuando se incrementa la presión, los vasos sanguíneos son comprimidos y el fluido es empujado proximalmente y, cuando la compresión se reduce, los vasos pueden abrirse y rellenarse con el nuevo fluido desde el espacio intersticial, para ser rápidamente empujado proximalmente al siguiente ciclo de compresión. Las dos medidas compresivas más utilizadas son los vendajes elásticos y la presoterapia.

-Los vendajes de compresión se aplican envolviendo una venda alrededor de la extremidad; se comienza distalmente y se progresa en sentido proximal disminuyendo la tensión a medida que se asciende. Es conveniente colocar un algodón blando por debajo del vendaje para absorber el sudor y para ayudar a distribuir la presión más uniformemente.

Existen diferentes tipos de vendas de compresión con distinto grado de elasticidad y extensibilidad: cuanto menor sea la movilidad del paciente, mayor debe ser la elasticidad de la venda empleada, ya que los vendajes con mayor elasticidad comprimen el miembro por sí mismos, mientras que los menos elásticos facilitan el aumento de la presión durante la contracción muscular Presoterapia: La se aplica a través de una bomba neumática de compresión intermitente conectada a una manga, que es una especie de bota hinchable que se coloca alrededor de la extremidad. Existen dos tipos de mangas: las de cámara única en las que ésta se infla a la presión máxima y, después, se desinfla, y las de cámara múltiple de compresión

booksmedicos.org

secuencial, en las que el segmento distal se infla primero a la presión máxima y después, a medida que ésta se desinfla, se van inflando secuencialmente los segmentos proximales a menor presión.

J) Baños de contraste. La técnica consiste en someter a las extremidades afectadas a una aplicación alterna de termoterapia y crioterapia. Para su aplicación se necesita un recipiente con agua caliente a una temperatura entre 38 y 44 °C y otro con agua fría entre 10 y 20 °C donde se sumergen las piernas o los brazos del paciente de forma alterna. Existen tanques especialmente diseñados para realizar los baños de contraste de miembros superiores (maniluvios) y miembros inferiores (pediluvios) que se rellenan con agua procedente de un surtidor con termómetro que sirve para controlar la temperatura del agua.

FIGURA 12.6. Baño de contraste para miembros inferiores.

booksmedicos.org

FIGURA 12.7. Baño de contraste para miembros superiores.

La metodología y los tiempos de aplicación son muy variables según los distintos autores, pero, en general, se recomienda comenzar sumergiendo la extremidad en el agua caliente durante unos siete o 10 minutos, posteriormente, se introduce en el agua fría durante un minuto y se continúa con ciclos de cuatro minutos en agua caliente y un minuto en agua fría hasta completar 30 minutos en total; se recomienda finalizar en agua caliente para mantener la vasodilatación, lo que nos será de utilidad en el posterior tratamiento de drenaje venoso o de cinesiterapia activa.

El efecto conseguido se deriva del efecto de bombeo circulatorio obtenido por la alternancia de la vasodilatación inducida por el agua

booksmedicos.org

caliente y la vasoconstricción inducida por el agua fría, además de la compresión ejercida por la presión hidrostática del agua sobre las extremidades.

12.6. Prevenir las alteraciones urinarias

Para el mantenimiento de la continencia urinaria, es necesario que la presión intrauretral sea mayor que la presión intravesical. La presión intrauretral es mantenida por la actividad del músculo liso y estriado de la uretra proximal; por tanto, la continencia es el resultado de una perfecta función y coordinación de estos mecanismos, así como de la integridad del sistema nervioso responsable de su actividad.

Cualquier disfunción en algunos de estos sistemas va a dar lugar a la aparición de incontinencia urinaria, que puede clasificarse en tres tipos principales: incontinencia de urgencia, incontinencia de esfuerzo e incontinencia mixta.

La incontinencia de urgencia es la forma más común en pacientes mayores de 75 años, sobre todo en hombres; se asocia a la presencia de contracciones involuntarias del músculo detrusor y se caracteriza porque la pérdida involuntaria de orina aparece precedida de necesidad imperiosa de orinar.

La incontinencia de esfuerzo es la forma más común en las mujeres y se caracteriza por pérdidas de orina asociadas a un aumento de la presión intraabdominal que se produce al realizar un esfuerzo, al toser, estornudar, reírse, etc. El factor etiológico más frecuente es la debilidad de la musculatura perineal.

La incontinencia mixta es la combinación de las dos anteriores y es la forma de presentación más habitual en los pacientes parquinsonianos del sexo femenino.

La disfunción de los ganglios basales que se produce en el paciente parquinsoniano condiciona una disminución de la actividad inhibitoria y

booksmedicos.org

secundariamente una hiperreflexia del músculo detrusor, esto va a provocar un aumento de la frecuencia miccional con sensación de necesidad imperiosa de orinar.

En esta tercera fase, debido al inmovilismo, también se producen micciones incompletas por la posición de decúbito, debilitamiento de la musculatura pélvica y el músculo detrusor y aumento de los volúmenes residuales que facilitan la presentación de cálculos e infecciones de repetición.

La reeducación perineal se utiliza para disminuir las complicaciones derivadas de estas alteraciones a través de cuatro métodos fundamentales que se complementan entre sí y se seleccionan en función del tipo de incontinencia y de las características individuales del paciente.

a) Cinesiterapia. La musculatura pélvica cumple una doble función: por un lado, interviene en el mantenimiento de la estática pélvica asegurando una adecuada transmisión de presiones durante el esfuerzo y, por otro lado, participa en la contratación del esfínter uretral externo. La cinesiterapia pretende fortalecer esta musculatura y enseñar al paciente a utilizarla adecuadamente.

En 1949 el ginecólogo americano Arnold Kegel demostró la eficacia de los ejercicios del suelo pélvico en el tratamiento de la incontinencia urinaria femenina; hoy día se les conoce como ejercicios de Kegel y constituyen la técnica de cinesiterapia más utilizada en este ámbito. Consisten en una serie de contracciones lentas entre cuatro y ocho segundos de los músculos del suelo pélvico con una relación trabajo-descanso de 1-2; se deben realizar diariamente entre dos y tres series de 8-10 contracciones. Entre las series es conveniente intercalar una serie de entre cinco y diez contracciones rápidas puesto que el 30% de las fibras que constituyen el suelo pélvico son fásicas. La posición se variará progresivamente de mayor a menor exigencia en función de la actuación o no de la fuerza de la gravedad, progresando desde decúbito supino hasta sedestación.

booksmedicos.org

Con el mismo objetivo de aumentar la fuerza y resistencia de la musculatura del suelo pélvico, se pueden utilizar también los conos vaginales; esta técnica fue introducida por Plevnik en 1985. Se trata de cinco conos de peso creciente entre 20 y 100 gramos de peso que se deben introducir en la vagina durante 15 minutos dos veces al día, mientras la paciente efectúa una contracción de la musculatura del suelo pélvico para evitar que los conos desciendan; en el momento en que se consigue llevar un cono sin dificultad, se pasa al de peso superior y así sucesivamente.

b) Biofeedback. Es una técnica que se basa en la utilización de un instrumento que capta una señal producida por el organismo, la amplifica, la procesa y la devuelve al paciente en forma de señal auditiva o visual, aportando información sobre la actividad bioeléctrica de su propia respuesta fisiológica. Su objetivo es el de hacer conscientes funciones biológicas que habitualmente no lo son, para posibilitar su control o modificación por parte del sujeto.

Esta técnica se ha mostrado altamente eficaz en el tratamiento de la incontinencia urinaria, tanto para fortalecer la musculatura del suelo pélvico como para ayudar a reconocer y controlar la inestabilidad vesical. En la incontinencia de esfuerzo el biofeedback se utiliza para aportar información al paciente sobre las características de su contracción muscular voluntaria; por tanto, aunque no deja de ser una ayuda instrumental durante la realización de los ejercicios de cinesiterapia, mejora mucho la eficacia de los mismos. En la incontinencia de urgencia se utiliza para informar al paciente del momento en el que se producen las contracciones involuntarias de su vejiga, para que, a través del entrenamiento, sea capaz de identificarlas en ausencia del biofeedback y pueda inhibirlas mediante una contracción perineal voluntaria.

c)Electroestimulación. Se utilizó originariamente en el tratamiento de la vejiga inestable a través de la aplicación de corrientes farádicas o interferenciales mediante un electrodo intraanal en los varones o

booksmedicos.org

intravaginal en las mujeres, con el objetivo de suprimir las contracciones involuntarias del detrusor, conseguir la relajación de la vejiga y recuperar el control miccional. Actualmente la electroestimulación también se utiliza para reforzar la musculatura del suelo pélvico; normalmente, en combinación con contracciones voluntarias.

d)Técnicas de modificación de conducta. El objetivo de estas técnicas es el de intentar restablecer un patrón normal de vaciamiento vesical. Para poder llevarlas a cabo, es necesaria la colaboración del paciente o de sus cuidadores.

Reentrenamientovesical. Mediante esta técnica se pretende restablecer un patrón miccional normal vaciando periódicamente la vejiga; además se consigue aumentar la capacidad vesical y reducir la necesidad imperiosa de orinar. La periodicidad del vaciamiento vesical se establecerá individualmente en cada paciente según su esquema miccional previo, para lo cual es muy útil confeccionar una hoja de registro miccional. Ésta consiste en el registro diario por parte del paciente de su actividad miccional, las horas en que ésta se produce, las pérdidas accidentales y las circunstancias que las envuelven. Esta técnica ha demostrado ser muy eficaz en el manejo de la hiperactividad vesical.

Entrenamientodel hábito miccional. Se basa en el establecimiento de un esquema variable y progresivo de vaciamiento vesical que tiene como objetivo conseguir que el paciente mantenga la continencia y que se vayan consiguiendo cada vez más micciones voluntarias, utilizando complementariamente técnicas de refuerzo positivo.

Miccionesprogramadas. Es una técnica similar a la anterior, pero, en ésta, el esquema de vaciamiento vesical es fijo. Habitualmente se programan las micciones cada dos horas, intentando crear un reflejo condicionado y, así, conseguir un mayor número de micciones voluntarias. Esta técnica también se combina con refuerzo positivo.

booksmedicos.org

e) Mantener la bipedestación. Hasta el momento se han presentado las técnicas utilizadas en la reeducación perineal, las cuales deben emplearse en las primeras fases de presentación de la incontinencia urinaria, ya que precisan de la colaboración activa por parte del paciente y algunas de ellas, como la utilización de los conos vaginales, no tienen sentido en los pacientes encamados. En esta tercera fase, como se comentaba anteriormente, hay que prestar especial atención a las infecciones urinarias y, para su prevención, se debe mantener la bipedestación tanto como sea posible.

La bipedestación diaria aporta muchos beneficios; entre ellos, el de facilitar el vaciamiento de la vejiga y el drenaje renal merced a la acción de la fuerza de la gravedad. Es conveniente aprovechar este momento para que el paciente orine, ya que, de esta manera, se va a evitar el reflujo, que está facilitado en la posición de decúbito y es causa frecuente de infecciones urinarias. En caso de que no se produzca un vaciado completo de la vejiga, se puede facilitar a través de presiones manuales sobre ésta o estimulando con golpeteos en la misma zona.

12.7. Prevenir la descalcificación ósea

La osteoporosis es una enfermedad generalizada del esqueleto que se caracteriza por una disminución de la densidad de los huesos y por alteraciones de su microarquitectura, lo que provoca una reducción de la resistencia ósea y un elevado riesgo de fracturas.

El hueso es un tejido vivo en perpetua transformación; constantemente se produce una remodelación ósea por la acción de dos tipos de células muy especializadas, los osteoclastos y los osteoblastos. Los osteoclastos son las células que se encargan de la destrucción del hueso a través de un proceso de reabsorción y los osteoblastos son las células encargadas de fabricar la nueva matriz proteica que, tras un proceso de mineralización, forma el nuevo hueso. Este proceso de remodelación está regulado por múltiples influencias hormonales.

booksmedicos.org

Desde el nacimiento hasta los 25 años se mantiene un proceso de crecimiento y adquisición de masa ósea que culmina con el llamado pico de masa ósea, que es la máxima cantidad de hueso acumulado durante la infancia y adolescencia; cuanto más alto sea este valor, menor será el riesgo de padecer posteriormente osteoporosis. El pico de masa ósea varía mucho de un individuo a otro; está determinado, en un 80%, por el componente genético mientras que el 20% restante depende del nivel de actividad física, el tipo de alimentación, sobre todo el aporte de calcio, y los tóxicos como el alcohol y el tabaco. Durante esta fase de crecimiento hay un desequilibrio positivo en favor de la creación de hueso.

Después de los 25 años la tendencia se invierte y el balance se vuelve negativo, ya que la reabsorción de hueso es mayor que su formación. Entre los 25 años y los 50 esta pérdida es regular e idéntica para ambos sexos, alrededor de un 0,5% cada año. En las mujeres, después de la menopausia, se produce una disminución de la secreción hormonal de estrógenos que tendrá una clara repercusión en la alteración de este equilibrio. Entre los 50 y los 55 años la pérdida ósea se eleva hasta un 1,5-3% anual y, entre los 55 y los 60 años a un 1-2% anual. A partir de los 60 esta pérdida se estabiliza en un 0,5% al año.

A todas las edades, una actividad física razonable contribuye a mantener el equilibrio entre la construcción y la destrucción del tejido óseo, ya que la contracción muscular supone una solicitación mecánica que estimula la remodelación ósea; según la ley de Wolf, el hueso tiene tendencia a ajustarse a la cantidad de tensión y presión a la que es sometido a través de un crecimiento del mismo en espesor. Esta solicitación ejercida sobre el esqueleto es debida, por una parte, a las compresiones resultantes, sobre todo, de actividades en carga y, por otra, a las tracciones producidas por la contracción de los músculos.

En una situación de inmovilización completa, la reabsorción osteoclástica es rápida y severa, lo que puede ocasionar fracturas espontáneas precoces; las vértebras se ven especialmente afectadas con el descanso en cama perdiendo hasta un 1% de masa semanal; por su parte, el calcáneo pierde entre un 25 y

booksmedicos.org

un 45% en las 30 a 36 semanas de inmovilización. Debido a esto, será necesario instaurar un programa de cinesiterapia activa y el mantenimiento diario de la bipedestación, con el objetivo de favorecer la función de los osteoblastos. En el caso de que el paciente no pueda mantener la bipedestación por sí mismo, se puede recurrir al uso de un plano inclinado.

booksmedicos.org

FIGURA 12.8. Plano inclinado.

12.8. Prevenir el estreñimiento

Como ya se comentó anteriormente, la presencia de estreñimiento es frecuente en los pacientes parquinsonianos y, en esta tercera fase, va a estar más favorecido por la posición en decúbito y la disminución en la movilidad. En esta etapa, además de utilizar todas las medidas propuestas para cumplimentar este mismo objetivo en el estadio II, especialmente el masaje abdominal, se prestará especial atención a la contracción de la musculatura abdominal, que puede realizarse de forma activa por parte del paciente o a través de electroestimulación.

12.9. Prevenir las complicaciones respiratorias

Este objetivo es de especial importancia, ya que, como se exponía anteriormente, las infecciones respiratorias son una de las principales causas de muerte en pacientes encamados. El proceso de encamamiento y la consiguiente falta de movilidad va a limitar más los movimientos implicados en la mecánica respiratoria; para evitar las complicaciones que se derivan de este hecho, se pueden emplear diferentes técnicas de fisioterapia respiratoria; a continuación se exponen algunas de ellas.

El drenaje postural es una técnica que se ha venido aplicando en el tratamiento de fisioterapia respiratoria desde 1935; se basa en la utilización de la acción de la fuerza de la gravedad con el objetivo de eliminar las secreciones. Actualmente ha caído en desuso debido a sus escasas indicaciones y a la falta de evidencias que confirmen su efectividad.

Las vibraciones manuales consisten en la aplicación de un movimiento oscilante efectuado sobre el tórax del paciente con las manos del fisioterapeuta que tiene como objetivo disminuir la viscoelasticidad de las secreciones bronquiales. Esta técnica también ha caído en desuso y se discute su efectividad por la dificultad de conseguir los parámetros necesarios

booksmedicos.org

mediante una aplicación manual, ya que requiere el mantenimiento de una frecuencia de 13 Hz durante un tiempo prolongado y con una intensidad suficiente para llegar a alcanzar las vías distales en las que se acumula el moco.

La percusión es una técnica en la que mediante golpeteos aplicados sobre el tórax del paciente, se genera una energía cinética que se transmite en forma de ondas hasta alcanzar el moco y modificar sus propiedades viscoelásticas, lo que favorece su eliminación. Esta técnica también ha caído en desuso ya que presenta numerosas contraindicaciones como alteraciones cardíacas, dolor, osteoporosis etc., además de la imposibilidad de alcanzar manualmente la frecuencia requerida, que oscila entre los 25 y 35 Hz.

Las presiones torácicas o abdominales consisten en la aplicación, por parte del fisioterapeuta, de una presión ejercida con sus manos sobre la caja torácica o el abdomen del paciente durante la espiración con el objetivo de aumentar el flujo espiratorio y ayudar así a la movilización de las secreciones. Con este mismo objetivo se pueden utilizar AFE o la técnica de espiración forzada, aunque estas técnicas precisan de la colaboración por parte del paciente.

En aquellos casos en los que el paciente presente una alteración del reflejo tusígeno, será de mucha utilidad aplicar la técnica de tos dirigida y, en caso de que el paciente no aporte ninguna colaboración, se utilizará la maniobra de tos provocada, consistente en realizar una fricción con el dedo índice en el hueco supraesternal para provocar una irritación y desencadenar la tos.

El espirómetro incentivador es un aparato que permite la visualización del volumen de aire inspirado y espirado y del tipo del flujo generado; de esta manera se ofrece un feedback al paciente. El protocolo de utilización es el siguiente: en primer lugar se realiza una inspiración lenta y profunda de dos o tres veces el volumen corriente seguida de una parada respiratoria de tres a cinco segundos y, posteriormente, se pide una espiración completa; con esta técnica se pretende conseguir una hiperinsuflación pulmonar con la que reexpandir las zonas pulmonares colapsadas, con lo que se mej ora la

booksmedicos.org

capacidad vital del paciente.

12.10. Resultados

Ésta es la última fase del proceso de fisioterapia; en ella se miden los resultados globales del desarrollo de todas las fases anteriores y se cuantifica el impacto de la intervención sobre diversos aspectos, como la propia patología, las deficiencias, discapacidades y limitaciones funcionales, el nivel de salud y bienestar o el grado de satisfacción del paciente.

Esta fase no se restringe únicamente a la recolección de datos sino que también incluye el análisis de los mismos. Es importante que los fisioterapeutas desarrollen resultados estadísticos que relacionan los datos con diferentes variables: edad, sexo, diagnóstico, etc. Estos resultados estadísticos son de gran utilidad tanto en su uso interno como en su uso externo; el interno ayuda al propio fisioterapeuta a alcanzar un mayor conocimiento de los efectos del proceso de fisioterapia sobre sus pacientes, lo que redundará en una mejor praxis; su uso externo, a través de la comunicación de estos resultados a otros profesionales, contribuye al avance de la fisioterapia y, por tanto, al desarrollo del conocimiento científico.

booksmedicos.org

Bibliografía

Abasolo-Osinaga, E. (2006): "Estudio longitudinal de pacientes con Enfermedad de Parkinson (ELEP): objetivos y metodología". Rev Neurol, 43: 641-645.

Allam, M.F.; Castillo, A. S. y Navajas, R. (2003): "Factores de riesgo de la enfermedad de Parkinson". Revista de Neurología, 36 (8): 749-755.

Barcia-González, C. y Herrero-Ezquerro, M. T. (2004): "Inflamación y Enfermedad de Parkinson". Rev Neurol, 38: 545-553.

Bayés, A. (2003): Rehabilitación integral en la enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos. Barcelona: Medicina STM Editores.

Berciano, J. A. (1991): Optimización del tratamiento del Parkinson. Madrid: Fundación Valgrande.

Cairel E (1991): Rehabilitation in Parkinson 's Disease. London: Chapman & Hall.

Cano, R.; Macías, A.I.; Crespo, V. y Morales M. (2004): "Escalas de valoración y tratamiento fisioterápico en la enfermedad de Parkinson". Fisioterapia, 26 (4): 201-10.

Cassar, M. (1999): Manual de masaje terapéutico. Madrid: McGaw-Hill Interamericana.

Chouza, M.; Raposo, I.; Fernández, R.; González, L.; Martínez, A. y Fernández, M. A. (2001): "Protocolo de Fisioterapia en el paciente parkinsoniano". Fisioterapia, 23 (4): 191-199.

Delgado, M. A. (2000): Rehabilitación y fisioterapia en geriatría. Jaén: Formación Alcalá.

booksmedicos.org

Donate, S. y Carrasco, L. (2007): Cuidarse para cuidar mejor en la enfermedad de Parkinson. Madrid: Asociación Parkinson Madrid.

Fahn, S. y Elton, R. L. (1987): Recent developments in Parkinson 's disease, vol. 2. Macmillan Health Care information: Florham Park, NJ.

Gamboa, J.; Jiménez, E J.; Mate, M. A. y Cobeta, I. (2001): "Alteraciones de la voz causadas por enfermedades neurológicas". Revista de Neurología, 33 (2): 153-168.

Gepner, P. (2005): La osteoporosis, qué es y cómo prevenirla. Barcelona: Ediciones Paidós Ibérica.

González, R. (1995): Rehabilitación médica de ancianos. Barcelona: Masson.

(1997): El extraño caso del Dr. Parkinson. Granada: Grupo Editorial Universitario.

Goodman, C. y Zinder, T. (2002): Patología médica para fisioterapeutas. Madrid: Mcgraw-Hill.

Guide to Physical Therapy Practice. Second edition. Physical Therapy 2001; 81 (1): monográfico.

Haas, C.; Turbanski, S.; Kessler, K. y Schmidtbleicher, D. (2006): "The effects of random wholebody-vibration on motor symptoms in Parkinson's disease". NeuroRehabilitation, 21: 29-36.

Kloth, L. y McCulloch, J. (2002): Wound healing alternatives in management. Philadelphia: Davis Company.

Kottke, F. y Lehmann, J. (2000): Krusen medicina física y rehabilitación. Madrid: Editorial Médica panamericana.

Llorca, A.; Conejero, A. y Martínez, E. (1999): Reeducación perineal en la incontinencia urinaria. Madrid: Laboratorios Indas.

Micheli, F. (1998): Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados.

booksmedicos.org

Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Miralles, I. et al. (2007): "Fisiopatología de la rigidez articular: bases para su prevención". Fisioterapia, 29(2): 90-8.

Pahwa, R.; Lyons, K. y Koller, W. (2003): Handbook of Parkinson 's Disease. New York: Dekker.

Pazos, J. M. y González, A. (2002): "Técnicas de hidroterapia. Hidrocinesiterapia". Fisioterapia, 24 (monográfico 2): 34-42.

Perea-Bartolomé, M. V. (2001): "Deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson". Revista de Neurología, 32 (12): 1182-1187.

Plaja, J. (2002): Analgesia por medios físicos. Madrid: Mcgraw-Hill.

Playfer, J. y Hindle, J. (2001): Parkinson's Disease in the older patient. NewYork: Arnold.

Rubinstein, T.; Giladi, N. y Hausdorff, M. (2002): "The power of cueing to circumvent dopamine deficits: a review of physical therapy treatment of gait disturbances in Parkinson's Disease". Movement Disorders, 17 (6): 1 148-1160.

Saavedra, J.; Lupercio, G.; Castro, E. y Hernández, J. (2005): "Efecto del tens en el temblor de la enfermedad de Parkinson". Arch Neurocien (Mex), 10 (3): 133-139.

Sánchez, C.; Méndez, R.; Orejuela, J.; Alburquerque, F.; Barbero, F. J. y Calvo J. I. (2003): "Eficacia de la Fisioterapia en la enfermedad de Parkinson". Fisioterapia, 25 (1): 34-39.

Tapia-Núñez, J. y Chaná-Cuevas, P. (2004): "Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson". Revista de Neurología, 38 (1): 61-67.

Valenza, G.; González, L. y Yuste, M. J. (2005): Manual de fisioterapia respiratoria y cardíaca. Madrid: Síntesis.

booksmedicos.org

Weiner, W; Shulman, L. y Lang, A. (2001): Parkinson 's Disease: a complete guide for patients and families. Baltimore: The Johns Hopkins University Press.

Yáñez-Baña, R. M. (2004): "Bases fisiopatológicas de los trastornos psiquiátricos en la enfermedad de Parkinson". Revista de Neurología, 39 (7): 636-639.

booksmedicos.org

Índice

INTRODUCCIÓN	10
1. HISTORIA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON	13
2. PARKINSON PRIMARIO Y PARQUINSONISMOS. EPIDEMIOLOGÍA	19
2.2. Parquinsonismo secundario	21
2.3. Parquinsonismo-plus	22
2.4. Epidemiología de la enfermedad de Parkinson	23
3. ETIOPATOGENIA	26
3.2. Los factores ambientales	28
3.4. Los agentes infecciosos	29
3.6. La disfunción mitocondrial	30
3.9. El estrés oxidativo	32
3.10. La apoptosis	33
4. LOS GANGLIOS BASALES	34
4.2. El globo pálido	36
4.5. Modelo de organización de los ganglios basales	37
5. NEUROPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON	42
5.2. Los cuerpos de Lewy	45
6. EXAMEN	48
6.2. La revisión por sistemas	50
6.2.1. Tríada parquinsoniana	51
6.2.2. Otros síntomas cardinales de la enfermedad	56
6.2.3. Otras manifestaciones motoras	61
6.2.4. Trastornos no motores	70

booksmedicos.org

6.3. La realización de tests y medidas 77
7. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO 99
7.2.1. Diagnóstico médico 101
8. PRONÓSTICO 104
8. 1. Clasificaciones internacionales de la enfermedad de Parkinson 106
8.2. Clasificación evolutiva fisioterápica de la enfermedad de Parkinson 109
8.3. Objetivos de la fisioterapia 110
9. INTERVENCIÓN 1. TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO 113
9.1. Concepto de tratamiento médico-quirúrgico 115
9.1.2. Neuroprotección 119
10. INTERVENCIÓN II. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO: ESTADIO I 121
10.2. Ejercicios para la región cervical 122
10.3. Ejercicios para los hombros 124
10.4. Ejercicios para las extremidades superiores 127
10.5. Ejercicios para las extremidades inferiores 132
10.6. Ejercicios para el tronco 139
10.7. Ejercicios para la musculatura facial 141
10.8. Ejercicios para la marcha 144
10.9. Ejercicios de coordinación 150
10.10. Ejercicios de equilibrio 152
10.11. Ejercicios respiratorios 154
11. INTERVENCIÓN III. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO: ESTADIO II 159

booksmedicos.org

11.3. Disminuir la rigidez muscular 165
11.4. Disminuir el temblor 171
11.5. Corregir las alteraciones posturales 174
11.6. Potenciar la musculatura debilitada 178
11.7. Reeducar la función orofacial 183

booksmedicos.org